Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Walter Schulte

Kreislaufänderungen während Pneumencephalographie

anhand ophthalmodynamographischer Befunde

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Heilwig Jaenicke
aus Stuttgart

1969

Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Walter Schulte

Kreislaufänderungen während Pneumencephalographie

anhand ophthalmodynamographischer Befunde

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Heilwig Jaenicke
aus Stuttgart

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. J. Finke

2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Schulte

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung und Fragestellung	1
II.	Literaturübersicht	3
	1. Kreislaufverhalten während Pneumencephalographie	3
	2. Kreislaufverhalten nach Pneumencephalographie	4
	3. Theorien zum Auslösungsmechanismus der vegetativen Störungen	6
III.	Krankengut und Methode	9
	1. Krankengut	9
	2. Prinzip der Ophthalmodynamographie	10
	3. Untersuchungsgang	12
	4. Statistische Verfahren	13
IV.	Ergebnisse	16
	1. Ausgangsmessung	16
	2. Verhalten nach Einstich	17
	3. Verhalten unmittelbar nach Pneumencephalographie	22
V.	Besprechung der Ergebnisse	24
VI.	Anhang	29
VII.	Zusammenfassung	46
VIII.	Literaturverzeichnis	47

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547612_0085

I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Unter den Arbeiten, die sich um die Erforschung zentraler Einflüsse auf die Blutdruckregulation bemühen, stehen an erster Stelle elektrische Reizversuche von Gehirn und Rückenmark am Tier (28). LUDWIG und THIRY erzielten 1864 durch Reizung des Halsmarks einen Blutdruckanstieg (31). In den folgenden Jahrzehnten wurden durch Reizung der verschiedensten Gehirnregionen Blutdruckwirkungen hervorgerufen. Die Häufung blutdruckwirksamer Reizpunkte um den dritten Ventrikel machte die Lokalisation eines Vasomotorenzentrums in diesem Gebiet wahrscheinlich (28). Auswirkungen der im Jahr 1918 von DANDY in die neurologische Diagnostik eingeführten Pneumencephalographie (PEG) auf die Kreislaufregulation waren daher zu erwarten und sind seither wiederholt beschrieben worden.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich aus folgenden Gründen erneut mit diesem Thema: 1) Es erscheint lohnend, die inzwischen von HAGER (20 - 22) entwickelte Ophthalmodynamographie einzusetzen, um eventuell neue Aufschlüsse zu gewinnen. Bei der genannten Methode handelt es sich um ein einfaches, gefahrloses, beliebig wiederholbares und, im Gegensatz zur Ophthalmodynamometrie, objektives Verfahren zur Messung von Blutdruck und Pulsationsvolumen in der A. ophthalmica synchron mit dem Brachialisdruck. GARBSCH et al. konnten die Richtigkeit der ophthalmodynamographisch gemessenen absoluten Werte durch Übereinstimmung mit blutig in der A. carotis interna bestimmten Druckwerten beweisen (18). 2) Es soll der speziellen Frage nachgegangen werden, ob schon der bloße lumbale Einstich (also noch ohne Liquorentnahme oder Lufteinbringung) zu Kreislaufänderungen führt. Daß dieser bisher vernachlässigte Aspekt Beachtung verdient, zeigen orientierende Voruntersuchungen FINKEs (14): unmittelbar nach dem Einstich der Lumbalnadel sanken Ophthalmica- und

Brachialisdruck bei 6 von 10 untersuchten Fällen auf hypotone Werte ab. In 2 Fällen stieg der Blutdruck an, und in 2 weiteren blieb er unverändert.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Kreislaufverhalten während Pneumencephalographie

MEYER (1932, 11 Fälle) beobachtete nach Nadeleinstich und Liquorentnahme einen geringen Blutdruckanstieg. Während der Füllung (langsamer Austausch von 10 ml Liquor gegen 10 ml Luft) stellte er nach Injektion der ersten 10 ml Luft einen weiteren Blutdruckanstieg fest. Das Ausmaß des Anstiegs war in den meisten Fällen von der Menge der zugeführten Luft abhängig (systolisch: 25 - 100 mm Hg, diastolisch: 15 - 50 mm Hg) (32). Auch BRENNER (1942, 8 Fälle) sah bei 5 der von ihm untersuchten Kinder kurz nach Lumbalpunktion, vor Luftinjektion einen geringen Blutdruckanstieg (systolisch: 5 - 15 mm Hg, diastolisch: 10 - 35 mm Hg), 2 Fälle veränderten sich nicht, 1 Fall zeigte einen geringen Abfall (9). Im Gegensatz zu diesen Autoren beschreibt BORSCHEL (1951, 120 Fälle) nach Einstich, der in der Regel suboccipital ausgeführt wurde, einen Abfall der Blutdruckwerte unter Schweißausbruch und Temperaturabfall, den er im Vergleich mit ähnlichen Zuständen nach einfacher Zisternenpunktion oder bei Myelographie als reflektorisch ausgelösten Kreislaufkollaps auffaßt. Im Lauf der Füllung beobachtete er ein Ansteigen des Blutdrucks parallel zur Erhöhung des Schädelbinnendruckes durch die Luftinsufflation. Der Puls war während des Eingriffs meist klein und frequent, manchmal auch gespannt und bradycard, gelegentlich irregulär (8). Auch KEHRER (1948, 67 Fälle) sah nach Nadeleinstich beim Aspirieren des Liquors einen Blutdruckabfall auf den bei aktiver Luftinsufflation ein Anstieg (häufig über den Ausgangswert) folgte. Für die Pulsfrequenz beschreibt er eine Neigung zu Bradycardie (28). Nach FROWEIN und HARRER (1950, 96 Fälle) ergibt sich für die Veränderungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz während der Luftfüllung keine einheitliche Gesetzmäßigkeit. Neben

Fällen ohne wesentliche Kreislaufänderungen sahen sie gleich nach suboccipitalem Durchstich der Dura bei einem Teil der Patienten einen Anstieg von Blutdruck und Pulsfrequenz, der bis zum Abschluß der Füllung anhielt bzw. noch zunahm. Bei einer etwa gleich großen dritten Gruppe erfolgte gleich nach Duradurchstich ein Blutdruckabfall (gelegentlich bis zum Kollaps), der gegen Ende des Eingriffs meist ausgeglichen war (17).

2. Kreislaufverhalten nach Pneumencephalographie

Nach hämodynamischen Studien von BAYER und STRÖDER (1949, 16 Fälle) können in den ersten 20 Minuten nach PEG hinsichtlich der Blutdruckregulation sämtliche mögliche Störungszustände auftreten (Minutenvolumenhochdruck, Widerstandshochdruck, Zentralisation und Entspannungskollaps). In der Mehrzahl der Fälle beobachteten sie einen Blutdruckanstieg ohne einheitliche hämodynamische Verhaltensweise (1). MEYER stellte nach Abbruch der Luftinjektion lediglich ein Absinken des vorher erhöhten Blutdrucks auf den Ausgangswert fest, der nach 1 1/2 - 3 Stunden erreicht war (32).

Viele Autoren versuchten Kreislaufänderungen und andere vegetative Reaktionen nach PEG als Ausdruck bestimmter gesetzmäßig aufeinanderfolgender Phasen zu interpretieren. HOFF, der sich seit 1928 zum Studium der vegetativen Regulationen bei Zwischenhirnreizen auch der Luftfüllung der Ventrikel bei Mensch und Tier bediente, stellte einen zweiphasigen Verlauf sämtlicher vegetativer Reaktionen fest, für den er den Ausdruck "vegetative Gesamtumschaltung" prägte. Die erste ergotrope Phase ist charakterisiert durch Blutdruckanstieg, Hyperglykämie, Temperaturanstieg u.a., die zweite zeigt eine gegenläufige Reaktion (24). Dieser zweiphasige Verlauf wird von FROWEIN und HARRER bestätigt (17). Auch BRENNER beschreibt eine erste sympathikotone Phase mit Blutdruckanstieg, Hyperglykämie und Leukozytose (9). BORSCHEL stellte dagegen, nach Ausgleich einer der Steigerung des intracraniellen Drucks durch die Luftinsufflation parallel gehenden Blutdruckerhöhung, in den ersten 24 Stunden nach dem Eingriff eine vagotone Kreislaufeinstellung fest, die er als Folge einer gestörten vegetativen Regu-

lation interpretiert (8). Auch SCHÖPE (36), WEISE et al. (38), JANZEN (27) und BECKER und RADTKE (2) beschreiben im Gegensatz zu HOFF (24) unmittelbar nach PEG eine trophotrope Phase. - Während sich die Beobachtungen über Kreislaufänderungen aller bisher zitierten Autoren auf die Verhältnisse im großen Kreislauf beziehen, wurde von den folgenden Autoren mit Hilfe der Ophthalmodynamometrie auch der kephale Blutdruck erfaßt. BÖCK et al. (1949, 14 Fälle) bestimmten den systolischen und diastolischen Druck in der A. centralis retinae und in der A. brachialis sowie die Pulsfrequenz unmittelbar nach PEG und während der folgenden 48 Stunden. Nach Berechnung der Mitteldruckwerte und des Amplitudenfrequenzprodukts ergab sich in 13 der 14 untersuchten Fälle ein dreiphasischer Verlauf: Vor den beiden von HOFF (24) beschriebenen Phasen trat unmittelbar nach Abschluß der Luftfüllung in beiden Gefäßen eine kurzdauernde (maximal 3 Stunden), teilweise sehr stark ausgeprägte trophotrope Reaktion auf. Dabei war bemerkenswert, daß der Mitteldruck in der A. brachialis fast ausnahmslos stärker absank als in der A. centralis retinae, in manchen Fällen war sogar ein Anstieg des Zentralarteriendrucks erkennbar. Diesen Befund, in dem sie einen weiteren Hinweis auf die Autonomie der cerebralen Durchblutung sehen, deuten die Autoren als Folge eines unmittelbaren Reizes der PEG auf das Hirnstromgebiet oder als Regulation zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden cerebralen Drucks gegen den Abfall im großen Kreislauf. Die unterschiedliche Ausprägung dieser ersten trophotropen Phase, die in manchen Fällen das Kurvenbild beherrschte, während sie in anderen nur angedeutet war, fassen die Autoren als Ausdruck einer besonderen Labilität der vegetativen Zentren oder als Symptom für das das Überwiegen des Vagus auf (7). - DAVINI (1953, 30 Fälle) untersuchte die Abhängigkeit des diastolischen Drucks in der A. centralis retinae von der insufflierten Luftmenge bei paritätischem Austausch. Er stellte bei Insufflation von 35 ml Luft oder mehr einen Blutdruckanstieg in A. centralis retinae und A. brachialis fest, betrug die Menge der eingebrachten Luft 25 ml oder weniger, sank der Druck in beiden Gefäßen ab (10).

3. Theorien zum Auslösungsmechanismus der vegetativen Störungen

Vielfach wurde eine Irritation hypothalamischer Zentren durch die in den dritten Ventrikel insufflierte Luft für die vegetativen Regulationsstörungen verantwortlich gemacht. HOFF (24) betrachtet die Luftfüllung der Ventrikel geradezu als Modellversuch für die Reizung der Zwischenhirnzentren auf indirektem Weg.

Auch KEHRER (28) macht für die von ihm festgestellten orthostatischen Regulationsstörungen nach PEG eine direkte Zwischenhirnreizung durch die insufflierte Luft verantwortlich. Die während und unmittelbar nach dem Eingriff beobachteten Blutdruckschwankungen führt er wie BORSCHEL (8) und BECKER und RADTKE (2) auf durch den Liquor-Luft-Austausch bedingte, intracranielle Druckschwankungen zurück. Übereinstimmend sahen BAYER und STRÖDER (1) einen Blutdruckabfall nach PEG vorzugsweise bei Druckerniedrigung in den liquorführenden Räumen und einen Blutdruckanstieg bei Druckerhöhung. Auch tierexperimentelle Arbeiten weisen auf eine Beziehung zwischen Schädelbinnendruck und Blutdruckverhalten hin: BIERHAUS (4) erzielte durch künstliche Erhöhung des intracraniellen Drucks Widerstands- und Elastizitätshochdrucke. - Auf die von DAVINI (10) festgestellte Beziehung zwischen Blutdruckverhalten und injizierter Luftmenge wurde oben schon hingewiesen.

Ausgehend von der Beobachtung, daß die bekannten vegetativen Störungen auch in Fällen auftreten, in denen die PEG nur zu einer Füllung der Subarachnoidalräume führte, sprechen sich viele Autoren gegen eine maßgebliche Bedeutung der Ventrikelfüllung für die Auslösung dieser Reaktionen aus. Nach Erfahrungen mit der 1949 von BECKER und RADTKE (2) angegebenen Methode der steuerbaren Encephalographie (atemsynchroner Luft-Liquor-Austausch in kleinsten Mengen unter Vermeidung jeder Druckänderung, maximale Luftmenge: 15 - 20 ml) wird die isolierte Ventrikelfüllung sogar völlig reaktionslos vertragen. In Fällen, in denen eine Ventrikelfüllung nicht gelang, traten dagegen schon nach Insufflation von 5 - 10 ml Luft heftige Beschwerden in Form von Blutdrucksturz, Nausea und Schweißausbruch auf. Die Autoren folgern hieraus, daß der Strömungsreiz der Luft

in der Cisterna basalis für die Auslösung des vegetativen Syndroms verantwortlich zu machen sei. KUHLENDAHL (29) dagegen vertritt die Ansicht, daß durch das Abfließen des subarachnoidalen Liquors und die daraus folgende Verlagerung des Gehirns nach basal ein Zug an Piagefässen und Hirnnerven ausgeübt werde. Diese mechanische Reizung des cerebralen Gefäßnervensystems werde primär durch eine örtliche vasomotorische Sofortreaktion beantwortet und erst sekundär durch eine gefäßreflektorisch bedingte Einwirkung auf die diencephalen Kerngebiete. Dadurch werde als gesamtvasomotorische zentralgesteuerte Reaktion das vegetative Kollapssyndrom ausgelöst. Eine primär mechanische (nicht elektrische) Reizung cerebraler Zentren gibt es nach KUHLENDAHL nicht. - Auch BEICHEL (3) und BORSCHEL (8) und WEISE et al. (38) sprechen der PEG jede unmittelbare zentralnervöse Reizwirkung ab und fassen die subjektiven Beschwerden und objektiven vegetativen Reaktionen als Folge von Reflexvorgängen mit primärem Angriffspunkt an den Meningen auf. - SÄKER (35) nimmt wie KUHLENDAHL eine Zerrung der Brückenvenen durch Änderung der Schwimmlage des Gehirns infolge Lufteintritts in den Subarachnoidalraum als Ursache des vegetativen Symptomenkomplexes an. - Dagegen weisen BIRKLEs (5) Untersuchungen des Serumeiweißspiegels vor und nach PEG auf eine maßgebliche Bedeutung der eigentlichen Luftfüllung der Ventrikel für die Entstehung des postencephalographischen Symptomenkomplexes hin. Er stellte eine Stunde nach PEG eine deutliche Senkung des Serumeiweißspiegels auf Grund einer erhöhten Gefäßdurchlässigkeit fest. Diese Erscheinung blieb aus, wenn nur die Füllung der peripheren Liquorräume zustande kam. Auch FROWEIN und HARRER (17) machen für den, nur bei gelungener Ventrikelfüllung beobachteten, pathologischen Ausfall von Belastungsversuchen auf dem Gebiet des Kreislaufs, des Kohlenhydratstoffwechsels und des Wasserhaushalts eine direkte Reizung hypothalamischer Zentren durch die in die Ventrikel eingebrachte Luft verantwortlich. Dagegen handelt es sich nach ihrer Ansicht bei den phasenhaften Spontanabläufen vegetativer Reaktionen nach PEG, die sie auch bei alleiniger Subarachnoidalfüllung sahen, um "praeformierte unspezifische Standardreaktionen" auf einen starken Reiz schlechthin. Ein unterschiedliches Verhalten nach Glukosebelastung bei

gefülltem und nicht gefülltem Ventrikelsystem beschreibt auch SCHÖPE (36). Die vegetativen Spontanreaktionen erklärt er wie die oben genannten Autoren als Reflexvorgänge, die allein schon durch eine Reizung der Meningen zustande kommen.

Während die Genese der durch PEG ausgelösten vegetativen Reaktionen also immer noch umstritten ist und die verschiedenen Theorien zum Teil in Widerspruch zueinander stehen, herrscht weitgehende Übereinstimmung, daß die Intensität dieser unerwünschten Begleiterscheinungen wesentlich von der jeweiligen vegetativen Ausgangslage (1, 7, 8, 38) und der angewandten Füllungstechnik (1, 2, 6, 8, 10, 26, 30) abhängt.

III. KRANKENGUT UND METHODIK

1. Krankengut

Bei unserer Untersuchungsreihe handelt es sich um 60 Patienten (37 Männer, 23 Frauen) im Alter von 16 bis 63 J. (Durchschnittsalter 35,4 J.), die wegen verschiedener Grundleiden pneumencephalographiert wurden. Nicht einbezogen wurden erregt-psychotische Patienten und Kinder. Über Alters- und Geschlechtsverteilung gibt Abb. 1 Aufschluß, über die Verteilung auf verschiedene Erkrankungsgruppen Abb. 2.

Abb. 1: Alter- und Geschlechtsverteilung der 60 Patienten (N = Zahl der Fälle in der jeweiligen Altersklasse)

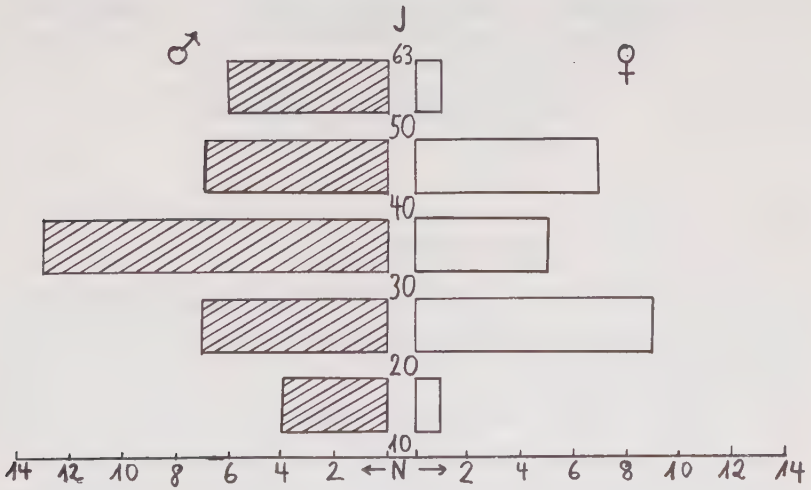
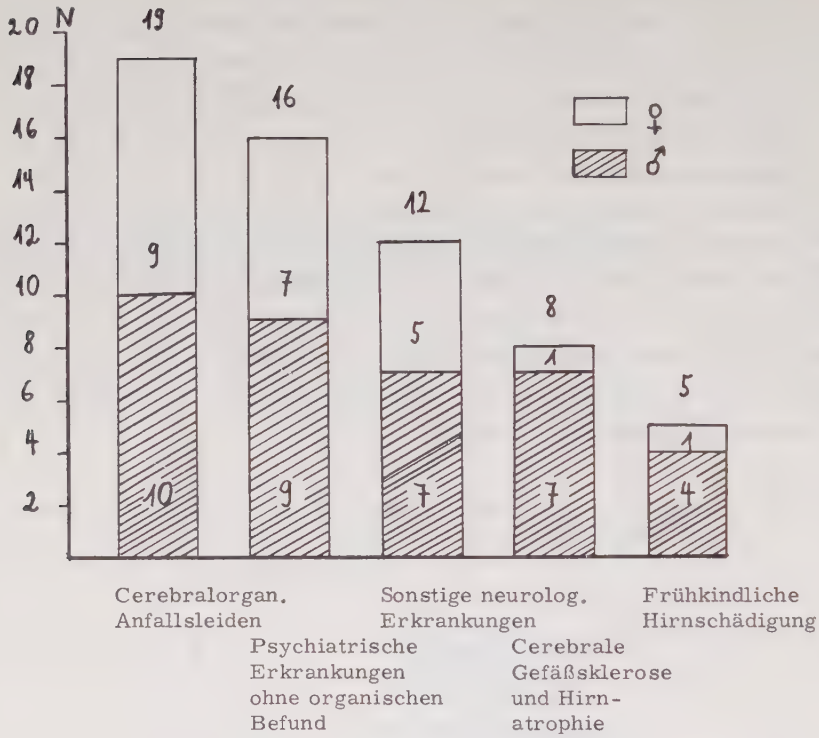


Abb. 2: Verteilung auf verschiedene Diagnosegruppen (N = Zahl der Patienten, die der jeweiligen Diagnosegruppe angehören)



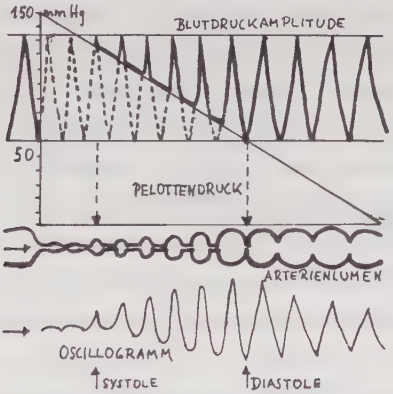
2. Prinzip der Ophthalmodynamographie

Zum Grundprinzip der von HAGER (20, 21, 22) von 1956 bis 1962 an der Universitäts-Augenklinik in Tübingen entwickelten Ophthalmodynamographie sie kurz folgendes gesagt:

Eine auf dem Orbitarand fixierte Augendruckkammer und eine parallel geschaltete Oberarmblutdruckmanschette werden durch ein Handgebläse auf einen übersystolischen Wert aufgepumpt. Durch die Kompression des Orbitainhaltes hört die A. ophthalmica von ihrer 7 - 8 mm vom Carotis-

syphon entfernten Eintrittsstelle in die Orbita an auf zu pulsieren. Der Druck wird nun langsam und kontinuierlich abgelassen, wobei das Oscillogramm der A. ophthalmica zusammen mit Impulsen eines automatischen Druckmarkengebers in Abständen von 10 bzw. 20 mm Hg auf dem Streifen eines Registriergerätes aufgezeichnet wird. Durch ein in der Ellenbeuge angebrachtes Luftschallmikrophon werden die Korotkoff-Geräusche der A. brachialis synchron mitregistriert. Die entstehende Kurve heißt "Ophthalmodynamogramm", abgekürzt: "ODG" (14). Die Kriterien für den den systolischen und diastolischen Ophthalmicadruck werden an der schematischen Darstellung des Oscillogramms nach HAGER (22) deutlich:

Abb. 3: Entstehung des Kurvenablaufs im Ophthalmica-Oscillogramm



Solange die A. ophthalmica völlig komprimiert ist, sieht man nur geringe Restpulsationen. Während des Druckabfalls zeigt das Auftreten von größeren, spitzen Pulsationen den systolischen Wert an. Werden die Oscillationen unten spitz und kleiner, ist der diastolische Wert erreicht. Setzt man die Größe der maximalen Ophthalmica-Oscillationen zu der Höhe einer Eichzacke in Beziehung, kann ein sogenanntes "Pulsationsvolumen", ausgedrückt in mm^3, errechnet werden (14, 20, 21, 22).

Wichtiger als die absolute Größe dieses Pulsationsvolumens sind Vergleichswerte unter gleichen oder abgeänderten Bedingungen, z.B. unter orthostatischer Belastung oder nach Einleitung einer bestimmten Therapie. Da sich dabei eine gute Übereinstimmung mit dem klinischen Gesamtbild und

dem subjektiven Befinden der Patienten ergab, kann das Pulsationsvolumen als brauchbarer Parameter zur Beurteilung von Kreislaufänderungen im kephalen Bereich angesehen werden (14, 15, 16).

3. Untersuchungsgang

Für die Untersuchungen stand ein Infraton-Ophthalmodynamograph nach HAGER-OTTO, Baujahr 1964 zur Verfügung. Als Registriergerät wurde ein SCHWARZER-Physioscript verwendet.
Ophthalmodynamographische Messungen wurden zu folgenden Zeitpunkten durchgeführt:

1. unmittelbar vor dem Eingriff
2. sofort nach Einstich der Lumbalnadel
3. nach beendeter Luftfüllung

Alle 3 Messungen erfolgten im Sitzen bei gleicher Körper- und Kopfhaltung jeweils an ein und demselben Auge (Seitendifferenzen im Ophthalmodynamogramm waren durch eine Voruntersuchung ausgeschlossen). Die Augendruckkammer blieb in der Regel während des gesamten Untersuchungsganges am Kopf des Patienten befestigt, ohne daß ihr Sitz verändert wurde. Tageszeitlich bedingte Schwankungen der Kreislaufregulation wurden dadurch ausgeschlossen, daß die Untersuchungen jeweils in der gleichen Vormittagsstunde erfolgten. - Als Praemedikation wurde gegeben: 10 mg Depot-Novadral, weiterhin ein Antiemeticum (entweder 1 - 2 Suppos. Vomex à 100 mg, oder 1 Suppos. Torecan à 10,2 mg, oder 1 Suppos. Bonamine à 50 mg) und ein Analgeticum (entweder 5 ml Novalgin i.m. oder 1 Suppos. Dolviran). - Auf diese Praemedikation, die den Aussagewert unserer Untersuchungen etwas einschränkt, glaubten wir im Interesse unserer Patienten nicht verzichten zu können. - Bei Messung 2 - nach Einstich der Lumbalnadel - wurde darauf geachtet, daß noch kein Liquor abgeflossen war, abgesehen von einigen Tropfen als Hinweis auf die richtige Nadellage. Anschließend wurden 40 - 50 ml Luft unter geringem Druck langsam (Injektionsdauer 15 - 20 Min.) in den lumbalen Liquorraum eingebracht, davon die letzten 5 - 10 ml bei deflektiertem Kopf zur Darstellung der Subarachnoidalräume (11). Liquor wurde nur soviel entnommen, als für die Laboruntersuchungen benötigt wurde

(maximal 15 ml), und zwar wurden jeweils nach Injektion von 20 ml Luft wenige ml Liquor aspiriert. Die letzte Messung (3) erfolgte unmittelbar nach der Außenluftgabe; anschließend wurde die Röntgenuntersuchung durchgeführt.

Die Registrierung und Auswertung der Ophthalmodynamogramme von Messung 2 und 3 ergab Schwierigkeiten, die unter sonst üblichen Registrierungsbedingungen nicht auftreten.

Bewegungen der Augenlider oder der Stirn- und Wangenmuskulatur während des Druckabfalls verursachen Artefakte, die das Kurvenbild so stören können, daß eine exakte Bestimmung der Blutdruckwerte nicht möglich ist (14). Während man die Patienten bei der Registrierung eines einfachen ODG durch wiederholte Aufforderungen fast immer zur Entspannung der Gesichtsmuskulatur bringen kann, war dies unter dem psychischen und körperlichen Stress der Luftfüllung, trotz Auswahl der Patienten nach Belastungsfähigkeit nicht immer möglich. Bei Messung 2 unmittelbar nach Einstich standen die Patienten teilweise ganz unter dem Eindruck des Punktionsschmerzes und bei Messung 3 waren manche durch die Dauer des Eingriffs und die vegetativen Begleiterscheinungen so mitgenommen, daß eine "Mitarbeit" nicht möglich war. Häufig wurde die letzte Messung auch durch Brechreiz oder Erbrechen gestört. Mit Rücksicht auf die Patienten konnten die Messungen nicht, wie das bei der üblichen ODG-Registrierung möglich ist, beliebig wiederholt werden. Es zeigte sich auch, daß sich Druck, Pulsationsvolumen und Pulsfrequenz bei labilen Kreislaufverhältnissen so rasch ändern, daß eine Kontrollmessung schon nicht mehr den Zustand unmittelbar nach Einstich bzw. nach Füllung wiedergibt.

Bei der Mehrzahl der durch Artefakte gestörten Kurven war es möglich, aus dem Kurvenverlauf auf die Höhe des systolischen und diastolischen Wertes zu schließen; einige mußten jedoch ausgeschieden werden, so daß die ursprünglich mehr Patienten umfassende Untersuchungsreihe auf 60 Fälle beschränkt wurde.

4. Statistische Verfahren

Weil im vorliegenden Fall dieselben Patienten hinsichtlich der Variablen: Brachialisdruck, Ophthalmicadruck, Pulsationsvolumen und Pulsfrequenz untersucht wurden, liegen verbundene Stichproben vor. Da die Verteilung der intraindividuellen Differenzen zwischen zwei Messungen sämtlicher Variablen nicht signifikant von einer Normalverteilung abweicht, ergibt sich als adaequates statistisches Verfahren der t-Test für verbundene Stichproben

(t-Test-Paarvergleich). Die dementsprechende Nullhyopthese (d.h. die Annahme, daß die Eingriffe keinen Effekt haben) lautet: Die durchschnittliche Differenz ist gleich Null, positive und negative Differenzen gleichen einander aus.

Formel:

$$t = \frac{MD}{sd} \cdot \sqrt{N}$$

MD = arithmetisches Mittel der Paardifferenzen

sd = Streuung der Paardifferenzen

N = Anzahl der untersuchten Patienten
(die Anzahl der Freiheitsgrade "df" beträgt N-1).

Da der Ausfall der Messergebnisse nicht vorausgesagt werden konnte, wurde das Verlässlichkeitsniveau für die zweiseitige Fragestellung berechnet.

Zur Veranschaulichung der Ergebnisse wurde außerdem für jede Variable das arithmetische Mittel (M) und die Standardabweichung (s) ermittelt.

Formel:

$$s = \sqrt{\Sigma \frac{(x-M)^2}{N-1}}$$

Die Homogenität der Varianz wurde mit dem F-Test nach Mahalanobis und Snedecor geprüft:

$$F = \frac{\text{größere Stichprobenvarianz}}{\text{kleinere Stichprobenvarianz}}$$

Bei völliger Gleichheit der Varianzen der beiden Stichproben wird dieser Quotient = 1 sein, durch Zufallsschwankungen können Abweichungen von 1 auftreten. Es wird geprüft inwieweit Abweichungen von 1 mit dem Zufall vereinbar sind. Außerdem wurde zur Prüfung der Hypothese, daß das Kreislaufverhalten nach Einstich bei vegetativ labilen und vegetativ stabilen verschieden ist, das Vier-Felder-Chi-Quadrat mit Yates'scher Stetigkeitskorrektur angewandt:

$$\chi^2_{corr} = \frac{N\left(\left|\, ad-bc \,\right| - \frac{N}{2}\right)^2}{(a+b)\,(c+d)\,(a+c)\,(b+d)}$$

Mit dem Chi-Quadrat-Test wird also untersucht, wie bedeutsam das gemeinsame oder nicht gemeinsame Auftreten zweier Merkmale und damit ihr Zusammenhang ist.

Der dem Chi-Quadrat entsprechende Korrelationskoeffizient ist der sogenannte φ-Koeffizient, der sich aus dem Vier-Felder-Chi-Quadrat nach der Formel

$$\varphi = \sqrt{\frac{\chi}{N}}$$

berechnen läßt (25).

IV. ERGEBNISSE

Alter, Geschlecht, Meßdaten, Begleiterscheinungen, Röntgenbefund und Diagnose der 60 Patienten sind in Tabelle II im Anhang zusammengestellt. Wie in der Tabelle vermerkt ist, fanden sich bei 18 der untersuchten Patienten in Anamnese und klinischem Untersuchungsbefund Anhaltspunkte für eine erhöhte vegetative Labilität (verstärkter Dermographismus ruber, Hyperhidrosis, Neigung zu orthostatischen Regulationsstörungen u.a.). Auf Abb. 6 - 9 im Anhang ist das Verhalten des Mitteldrucks (pm = diastolischer Druck plus 42% der Amplitude) in A. ophthalmica und A. brachialis (pm ophthalm. bzw. pm brach.), des Ophthalmica-Pulsationsvolumens (PV ophthalm.) und der Pulsfrequenz (PF) während der Untersuchungsdauer für jeden einzelnen Patienten graphisch dargestellt. Die festgestellten Schwankungen wurden in Prozent des Ausgangswertes umgerechnet (zur Erleichterung der Übersicht sind die absoluten Ausgangswerte nicht eingetragen) Tabelle I zeigt die Ergebnisse der statistischen Auswertung der Meßdaten.

1. Ausgangsmessung

Die Mittelwerte des pm ophthalm. und des pm brach. liegen mit $109,8 \pm 19,7$ mm Hg bzw. $108,5 \pm 14,8$ mm Hg gleich hoch, ebenso entsprechen sich die Blutdruckamplituden in beiden Gefäßen mit $46,1 \pm 14,1$ mm Hg bzw. $43,2 \pm 13,3$ mm Hg. Für das PV ophthalm. ergibt sich in unserem Kollektiv ein mit $34,5 \pm 13,9$ mm^3 nach FINKE (14) an der unteren Grenze der Norm liegender Wert. Der Mittelwert der PF liegt bei $78,6/min \pm 15,6/min$.

2. Verhalten nach Einstich

Die statistische Überprüfung der verschiedenen Meßwerte für das Gesamtkollektiv ergibt, daß sich nur der pm brach. durch einen mittleren Abfall von 7,0 mm Hg signifikant vom Ausgangswert unterscheidet. Pm ophthalm. und PF zeigen dagegen nur eine signifikante Zunahme der Streuung der Meßwerte um das arithmethische Mittel gegenüber dem Ausgangswert (F-Test). Diese Zunahme beträgt beim pm ophthalm., dessen Werte auch schon bei der Ausgangsmessung am breitesten streuen, ca. 50% (± 30 mm Hg bei Messung 2 gegenüber ± 20 mm Hg bei Messung 1), während sie beim pm brach. nur ca. 33% (± 19 mm Hg bei Messung 2 gegenüber ± 15 mm Hg bei Messung 1) ausmacht.

Zur Veranschaulichung der Einzelergebnisse wurde die prozentuale Abweichung der Meßwerte des pm ophthalm., pm brach. und der PF vom Ausgangswert berechnet und graphisch dargestellt:

In Abb. 4 ist auf der Abszisse die Zahl der Fälle und auf der Ordinate die prozentuale Abweichung des pm ophthalm. und pm brach. sowie die Abweichung der PF vom Ausgangswert eingetragen. Da bei der Untersuchung das Verhalten des Drucks in der A. ophthalmica besonders interessiert, wurden die Abweichungen des pm ophthalm. so aufgetragen, daß sie eine kontinuierlich ansteigende Kurve ergeben. Die beim gleichen Patienten errechneten Abweichungen des pm brach. und der PF vom Ausgangswert wurden parallel eingezeichnet. Wählt man als Kriterium für einen gesicherten Abfall oder Anstieg des pm ophthalm. Schwankungen um mehr als ± 5% des Ausgangswertes, so lassen sich wie Abb. 4 zeigt drei Patientengruppen unterscheiden:

1) Gruppe A: 17 Patienten mit deutlichem Druckabfall.
2) Gruppe B: 19 Patienten mit nur unwesentlichen Schwankungen um den Ausgangswert.
3) Gruppe C: 24 Patienten mit deutlichem Druckanstieg.

Vergleicht man das Verhalten des pm brach. mit dem des pm ophthalm. bei den einzelnen Patienten dieser drei Gruppen, so ergibt sich folgendes Bild: Die Patienten der Gruppe A zeigen mit wenigen Ausnahmen auch ein deut-

Tabelle 1

Variable	M	s		F-Test p	M_D	s_d	t-Test-Paarvergl. p
A. ophthalmica							
1. Mitteldruck							
Ausgangswert (1) N=60	109,77	19,68	(2)-(1)	$p < 0,01$	-2,05	5,46	N.S.
W.n.Einstich (2) N=60	107,72	30,10	(3)-(2)	$p < 0,05$	11,48	5,12	$0,001 < p < 0,005$
W.n.Füllung (3) N=55	118,24	23,88	(3)-(1)	N.S.	7,88	4,93	$0,01 < p < 0,02$
2. Amplitude							
Ausgangswert (1) N=60	46,07	14,12	(2)-(1)	N.S.	0,22	3,46	N.S.
W.n.Einstich (2) N=60	46,28	14,35	(3)-(2)	$p < 0,05$	12,07	3,61	$p < 0,001$
W.n.Füllung (3) N=55	58,45	17,88	(3)-(1)	$p < 0,05$	12,47	3,97	$p < 0,001$
3. Pulsationsvolumen							
Ausgangswert (1) N=60	34,48	13,90	(2)-(1)	N.S.	-0,05	2,69	N.S.
W.n.Einstich (2) N=60	34,43	15,20	(3)-(2)	N.S.	7,48	3,21	$p < 0,001$
W.n.Füllung (3) N=55	41,67	18,04	(3)-(1)	$p < 0,05$	7,69	3,58	$p < 0,001$
A. brachialis							
1. Mitteldruck							
Ausgangswert (1) N=60	108,47	14,82	(2)-(1)	$p < 0,05$	-7,03	4,39	$0,005 < p < 0,01$
W.n.Einstich (2) N=60	101,43	19,51	(3)-(2)	$p < 0,05$	13,71	4,43	$p < 0,001$
W.n.Füllung (3) N=55	114,55	14,39	(3)-(1)	N.S.	6,09	3,94	$0,001 < p < 0,005$
2. Amplitude							
Ausgangswert (1) N=60	43,22	13,34	(2)-(1)	N.S.	-0,92	3,65	N.S.
W.n.Einstich (2) N=60	42,30	16,11	(3)-(2)	N.S.	8,21	3,78	$p < 0,001$
W.n.Füllung (3) N=55	50,10	13,50	(3)-(1)	N.S.	6,98	3,72	$p < 0,001$
Pulsfrequenz							
Ausgangswert (1) N=60	78,63	15,61	(2)-(1)	$p < 0,05$	-3,73	4,11	N.S.
W.n.Einstich (2) N=60	74,90	19,66	(3)-(2)	N.S.	4,96	4,36	N.S.
W.n.Füllung (3) N=55	79,89	20,93	(3)-(1)	$p < 0,01$	1,24	4,07	N.S.

M = arithmetisches Mittel
S = Standardabweichung

M_D = arithmetisches Mittel der Paardifferenzen
s_d = Streuung der Paardifferenzen

Abb. 4: Prozentuale Abweichung der Meßwerte vom Ausgangswert nach Einstich.

○ pm ophthalm.

● pm brach.

× PF

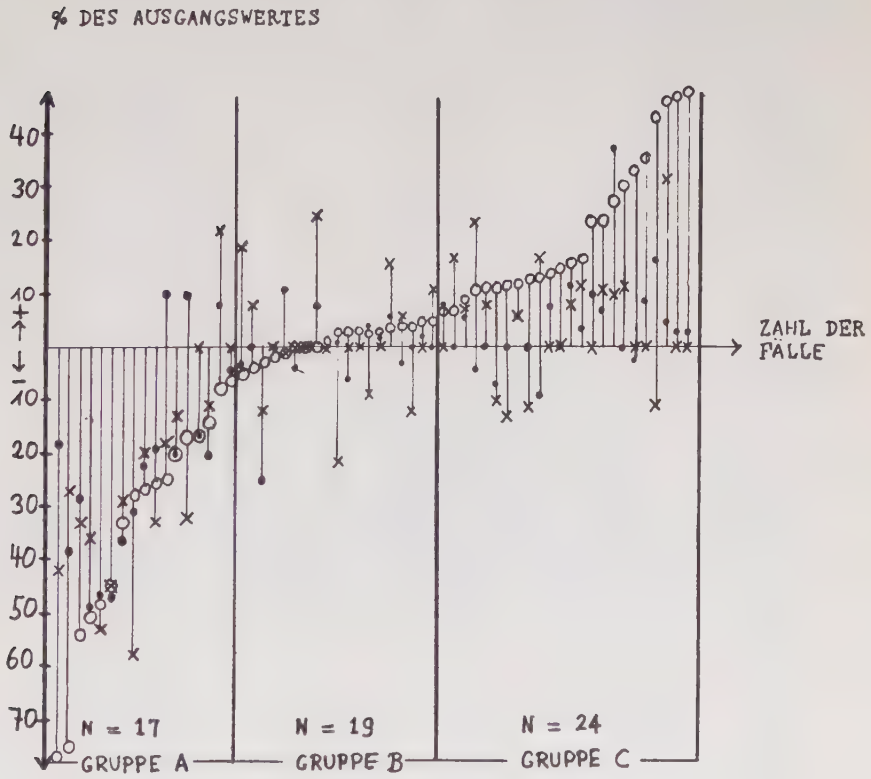


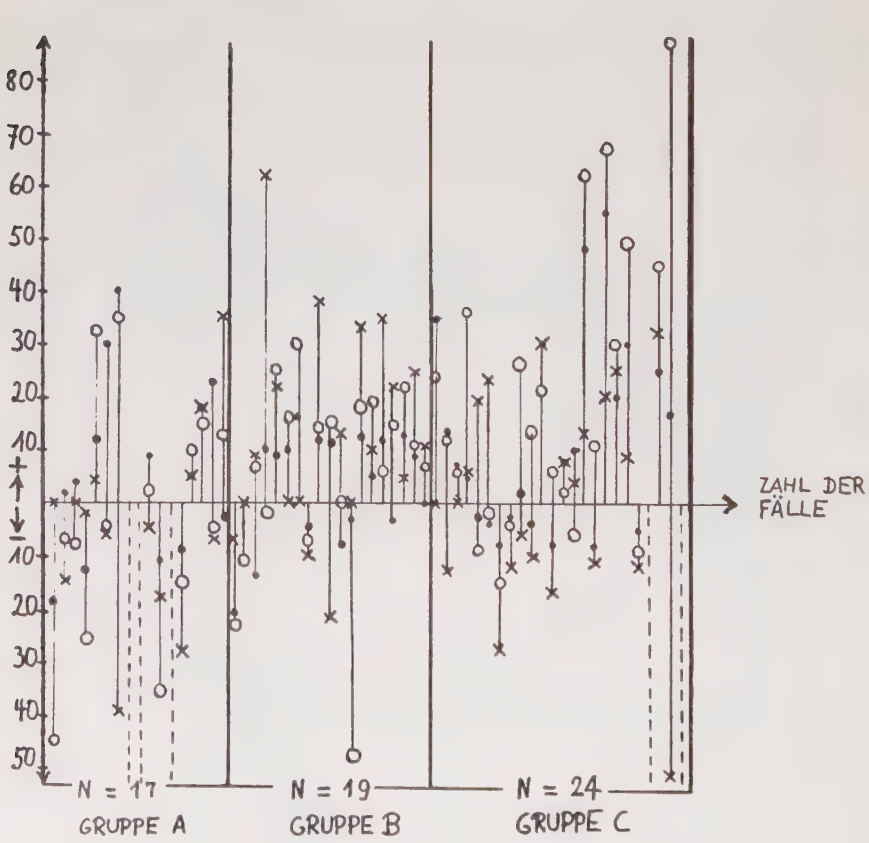
Abb. 5: Prozentuale Abweichung der Meßwerte vom Ausgangswert nach Luftfüllung

○ pm ophthalm.

● pm brach.

× PF

¦ Kollabierte Patienten, deren Meßwerte nicht erfaßt werden
↓ konnten.



liches Absinken des pm brach., allerdings ist der prozentuale Abfall meist geringer. Bei den Patienten der Gruppe B, deren pm ophthalm. nur unwesentlich vom Ausgangswert abweicht, treten in der Mehrzahl der Fälle auch nur geringe Schwankungen des pm brach. auf. In Gruppe C findet sich dagegen nur bei 10 der 24 Patienten ein Anstieg des pm brach. um mehr als 5% des Ausgangswertes, während er bei den übrigen unverändert bleibt oder sogar absinkt. Der prozentuale Anstieg ist geringer als der des pm ophthalm. (1 Ausnahme). - Während sich das Verhalten des pm ophthalm. und pm brach. in den Gruppen A und B also weitgehend entspricht, finden sich bei den Patienten der Gruppe C Anhaltspunkte für eine Eigenregulation der A. ophthalmica. Ein überwiegend gleichsinniges Verhalten von Blutdruck und Pulsfrequenz findet sich nur in Gruppe A. Die beschriebene Gruppeneinteilung, die auf dem Verhalten des pm ophthalm nach Einstich beruht, läßt sich auf Abb. 6 - 9 im Anhang jeweils für pm ophthalm., PV ophthalm., pm brach. und PF anhand verschiedener Stricharten verfolgen. Ein Vergleich zwischen Abb. 6 und Abb. 7 zeigt, daß im Verhalten von pm ophthalm. und PV ophthalm. keine Übereinstimmung besteht.

Eine Beziehung zwischen Lebensalter, Erkrankungsart, Praemedikation und Blutdruckruhewert einerseits und Reaktionstyp A, B oder C andererseits ergibt sich nicht. Es läßt sich auch keine Korrelation zu eventuellen Schwierigkeiten bei der Lumbalpunktion feststellen (in der Regel gelang die Punktion mühelos). Dagegen ergibt die Überprüfung der Verteilung der Patienten mit Zeichen gesteigerter vegetativer Labilität ($N = 18$ mit dem Chi-Quadrat-Test eine signifikante Häufung in Gruppe A ($p < 0,05$). Der entsprechende φ-Koeffizient ist $\varphi = 0,28$, d.h. es besteht ein geringer, aber statistisch signifikanter Zusammenhang.

In Übereinstimmung mit den registrierten Blutdruckwerten war das Befinden der Patienten der Gruppe A teilweise erheblich gestört. Objektiv kam es sechsmal zu Praekollapszuständen, weshalb in drei Fällen ein Sympathikomimetikum injiziert werden mußte.

3. Verhalten unmittelbar nach Pneumencephalographie

Die dritte Meßreihe umfaßt nur 55 Patienten, da in 5 Fällen eine abschließende Messung im Sitzen wegen Eintreten eines Kollapses nicht möglich war. Drei dieser Patienten gehören der Gruppe A an, die beiden übrigen der Gruppe C.

Die statistische Überprüfung der Meßwerte im Gesamtkollektiv ergibt einen signifikanten Anstieg des pm ophthalm. und pm brach. im Vergleich zu den Werten nach Einstich (Messung 2):

für pm ophthalm. 11,5 mm Hg ($0,001 < p < 0,005$) bzw. für pm brach. 13,7 mm Hg ($p < 0,001$). Weniger ausgeprägt, aber auch noch statistisch signifikant, ist der Anstieg des pm ophthalm. und pm brach. gegenüber dem Ausgangswert (Messung 1):

für pm ophthalm. 7,9 mm Hg ($0,01 < p < 0,02$) bzw. für pm brach. 6,1 mm Hg ($0,001 < p < 0,005$). Die Blutdruckamplitude nimmt in beiden Gefäßen im Vergleich zu Messung 1 und 2 signifikant an Größe zu. Das PV ophthalm. steigt um 7,7 mm^3 ($p < 0,001$) gegenüber dem Ausgangswert (1) bzw. 7,5 mm^3 ($p < 0,001$) gegenüber dem Wert nach Einstich (2). Die Streuung der Meßwerte des pm ophthalm. und pm brach. hat gegenüber der Messung nach Einstich (2) signifikant abgenommen (F-Test) und entspricht wieder der des Ausgangswertes (1). Dagegen ist die Streuung der PF, für die sich statistisch keine Änderung sichern läßt, noch gleich groß wie bei Messung 2. Die Standardabweichung des PV ophthalm. nimmt gegenüber dem Ausgangswert (1) signifikant zu.

Betrachtet man nicht die erwähnten Mittelwerte, sondern verfolgt anhand der prozentualen Abweichung bezogen auf den Ausgangswert (1) die Tendenzen zur Blutdruckänderung während der Luftfüllung (Zeitraum zwischen Messung 2 und 3) im Einzelfall, so ergibt sich folgendes Bild: Ein Anstieg des pm ophthalm. um mehr als 5% des Ausgangswertes tritt bei 30 Patienten auf, ein Anstieg des pm brach. bei 32 Patienten. Bei 11 Patienten zeigt der pm ophthalm. nur geringe Schwankungen, d.h. die Grenzen von ± 5% des Ausgangswertes werden nicht überschritten; der pm brach. bleibt bei 15 Patienten im wesentlichen unverändert. Abweichend von dem für das

Gesamtkollektiv ermittelten Blutdruckanstieg tritt bei 19 Patienten ein Abfall des pm ophthalm. um mehr als 5% des Ausgangswertes auf und bei 13 Patienten ein Abfall des pm brach.. (Bei 5 dieser Patienten war der Blutdruckabfall bei Abschluß der Luftfüllung so stark ausgeprägt, daß klinisch ein Kollaps eintrat).

Um verfolgen zu können, wie sich die beschriebenen Tendenzen während der Luftfüllung auf die nach Einstich abgegrenzten Gruppen A, B und C verteilen, wurde die Abb. 5 so gestaltet, daß die Reihenfolge der Patienten auf der Abszisse entsprechend Abb. 4 gewählt wurde. Auf der Ordinate wurde die prozentuale Abweichung der Meßwerte des pm ophthalm., pm brach. und der PF vom Ausgangswert bei der Messung nach beendeter Luftfüllung (3) abgetragen. Aus der Abb. geht hervor, daß sich bei den Patienten der Gruppe A in der Regel eine Tendenz zur Normalisierung des nach Einstich abgefallenen Blutdrucks zeigt; in einigen Fällen findet sich sogar ein Anstieg über den Ausgangswert. Nur bei 4 Patienten kommt es zu einem weiteren Blutdruckabfall, davon in 3 Fällen bis zum Kollaps. - Die Patienten der Gruppe B zeigen überwiegend einen Blutdruckanstieg. - In Gruppe C zeigt sich in einigen Fällen ein teilweise erheblicher weiterer Anstieg des Blutdrucks (für den pm ophthalm. bis zu 90% vom Ausgangswert). Daneben findet sich eine Tendenz zur Normalisierung der nach Einstich erhöhten Blutdruckwerte. In einigen Fällen tritt sogar ein, wenn auch nur geringer, Abfall unter den Ausgangswert auf. Bei 2 Patienten dieser Gruppe, die auf den Einstich mit einem Anstieg des kephalen Blutdrucks über 40% des Ausgangswertes reagierten, trat ein Kollaps ein. Das subjektive Befinden war bei fast allen Patienten während und unmittelbar nach der Luftfüllung mehr oder weniger beeinträchtigt. Die Mehrzahl der Patienten klagte über Kopfschmerzen, in 15 Fällen trat Schweißausbruch auf und in 19 Fällen Übelkeit oder Erbrechen. Nur 8 Patienten waren ganz beschwerdefrei. Ein Zusammenhang zwischen den geschilderten Beschwerden und der unterschiedlichen Praemedikation ergab sich nicht.

Bemerkenswert ist, daß bei allen 5 Patienten, die am Ende der Luftfüllung kollabierten, ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der abschließenden Luftgabe zur Darstellung der Subarachnoidalräume und dem Auftreten des Kollapses bestand.

V. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die Durchsicht der Literatur ergibt ein wenig einheitliches Bild hinsichtlich Art und Ablauf der durch PEG bedingten Kreislaufänderungen. Ein Vergleich der Ergebnisse der einzelnen Arbeiten wird erschwert einmal durch unterschiedliche Methodik (Technik der Luftfüllung, Zeitpunkt der Messungen) und zum anderen durch die teilweise geringe Fallzahl, sowie die fast ausnahmslos fehlende statistische Auswertung der Meßdaten.
Unsere Untersuchung hat ergeben, daß schon der bloße Einstich der Lumbalnadel zu ausgeprägten Kreislaufänderungen führen kann, die sich teils als sympathikoton (24 Fälle), teils als vagoton (17 Fälle) interpretieren lassen. Wenn es trotzdem bei der üblichen diagnostischen Lumbalpunktion (d.h. zur alleinigen Liquorentnahme) nach klinischer Erfahrung relativ selten zum Kollaps kommt, so mag das damit zusammenhängen, daß, falls der Eingriff nicht schon im Liegen ausgeführt wird, der Patient doch nach sehr kurzer Zeit wieder in liegende Position gebracht wird. Bei der PEG dagegen muß er weiter in sitzender Haltung bleiben, so daß neben der Belastung durch den Luftfüllungsvorgang auch eine orthostatische Komponente wirksam wird. (Bei bereits gestörter Kreislaufregulation kann ja sogar sitzende Haltung schon eine weitere Beeinträchtigung im Sinne orthostatischer Kreislaufstörungen nach sich ziehen.) Für diese Theorie spricht, daß die insgesamt 5 am Ende der Luftfüllung kollabierten Patienten unseres Kollektivs ausnahmslos schon nach Einstich erhebliche Kreislaufstörungen zeigten: 3 reagierten mit einem deutlichen Abfall von Blutdruck und Pulsfrequenz (Nr. 8, 9, 12 Tab. II) und 2 mit einem ausgeprägten Anstieg vor allem des kephalen Blutdrucks (Nr. 57, 60 Tab. II); bei diesen beiden Fällen handelt es sich vermutlich um eine überschießende Gegenregulation. Bei 3 weiteren Patienten der vagotonen Gruppe mußte gleich nach Einstich wegen Praekollaps-

erscheinungen ein Sympathikomimeticum injiziert werden, um eine Fortsetzung der Untersuchung zu ermöglichen, so daß sich nicht ausschließen läßt, daß es auch in diesen Fällen später zu einem Kollaps gekommen wäre. -

Die Bedeutung des Nadeleinstichs für Kreislaufänderungen während PEG wurde bisher wenig beachtet:

Untersuchungen, die die Blutdruckreaktion auf Einstich an einer repräsentativen Fallzahl erfassen, liegen von BORSCHEL (8) und FROWEIN & HARRER (17) vor. Allerdings führten beide Autoren die Luftfüllung von einer Suboccipitalpunktion aus. FROWEIN & HARRER sahen wie wir neben unveränderten Blutdruckwerten gleich nach Duradurchstich sowohl Blutdruckanstieg wie auch Blutdruckabfall. BORSCHEL dagegen beobachtete in allen Fällen (wenn auch unterschiedlich ausgeprägt) eine initiale Kollapsphase.

Als ursächliches Moment für die Kreislaufreaktion nach Lumbalpunktion muß der Schmerz beim Durchstich von Haut (wir verwendeten keine Lokalanästhesie), Muskulatur und Bändern diskutiert werden. Eine spezielle reflektorische Reaktion auf den Durchstich der Dura kommt nicht in Betracht, da deren dorsaler Anteil nach EDGAR und NUNDY (13) nicht innerviert ist. Das Mißverhältnis zwischen Auslösungsmoment und Reaktionsintensität bei den Patienten mit ausgeprägtem Abfall von Blutdruck und Pulsfrequenz läßt an eine syncopale Schmerz- oder Schreckreaktion im Sinne SCHULTEs (37) und GERSMEYERs (19) denken. Psychische Erregung und Zwang zur Passivität, Momente die nach GERSMEYER in der Ausgangssituation der vagovasalen Syncope häufig zusammentreffen, sind für die Situation unserer Patienten charakteristisch. Da der Eingriff im Sitzen ausgeführt wird, spielen zusätzlich auch hier schon orthostatische Belastungsfaktoren eine Rolle im Sinne der von SCHULTE beschriebenen orthostatischen Form der syncopalen Anfälle. -

Daß für den Ausfall der Frühreaktion nach Lumbalpunktion, wie dies von vielen Autoren auch für die später während der Luftfüllung beobachteten Dysregulationen angenommen wird, die normale vegetative Ausgangslage von Bedeutung ist, zeigt der in unserem Kollektiv statistisch gesicherte Zusammenhang zwischen Abfall des Ophthalmicamitteldrucks nach Einstich und erhöhter vegetativer Labilität.

Ein besonderer Aussagewert des Ophthalmodynamogramms ergibt sich sowohl nach Einstich als auch nach Füllung dadurch, daß die Meßwerte des

Ophthalmicamitteldrucks breiter gestreut sind, als die des Brachialismitteldrucks. Nach Einstich läßt sich in der Gesamtreihe nur für den Brachialismitteldruck ein Abfall statistisch sichern, während der Ophthalmicamitteldruck nicht signifikant verändert ist. Dieses unterschiedliche Verhalten beruht darauf, daß einige Patienten mit einem starken Anstieg des Ophthalmicadrucks bei nur gering verändertem Brachialisdruck reagieren, während der Druckabfall bei den Patienten mit vagotoner Reaktion in der A. ophthalmica sogar meist stärker ausgeprägt ist, als in der A. brachialis. BÖCK et al. (7) stellten bei ihren ophthalmodynamometrischen Untersuchungen nach PEG in der Regel ein stärkeres Absinken des Mitteldrucks in der A. brachialis als in der A. centralis retinae fest. Sie sehen in diesem Befund eine erneute Bestätigung für eine weitgehende Eigenregulation des Gehirngefäßgebietes.

Unmittelbar nach beendeter Luftfüllung ergaben unsere Messungen einen signifikanten Anstieg des Mitteldrucks in A. ophthalmica und A. brachialis gegenüber dem Wert nach Einstich und gegenüber dem Ausgangswert. Auch die Blutdruckamplituden und das Ophthalmica-Pulsationsvolumen, dessen Größe von Amplitude und Gefäßelastizität am Ort der Messung bestimmt wird (14), haben signifikant zugenommen. Von anderen Autoren wurde unmittelbar nach PEG sowohl ein Blutdruckanstieg (1, 9, 24, 28, 32) als auch ein Blutdruckabfall (2, 7, 27, 36, 38) beschrieben. Da für das Blutdruckverhalten, wie für die übrigen Begleiterscheinungen der PEG, eine Abhängigkeit vom Vorgehen bei der Luftfüllung beschrieben ist, muß die Füllungstechnik beim Vergleich dieser verschiedenartigen Ergebnisse berücksichtigt werden. In den letzten Jahren hat sich die Überdruckmethode, d.h. aktive Insufflation von Luft bei Entnahme von möglichst wenig Liquor, gegenüber dem früher üblichen partitätischen Austausch durchgesetzt. Die Entnahme von nur wenig oder keinem Liquor soll die postencephalographischen Beschwerden und die Gefahr des Auftretens von Spätkomplikationen wesentlich verringern (26, 34). Untersuchungen von NELSON et al. (33) haben gezeigt, daß bei einer durchschnittlichen Insufflation von 67 ml Luft und Entnahme von nur 1 ml Liquor der Druck in den liquorführenden Räumen schon nach wenigen Minuten normalisiert ist. DYKEN (12) bestimmte

zur Überprüfung der Hypothese, daß diese rasche Normalisierung des massiv erhöhten Liquordrucks auf einer Kompression der cerebralen Blutstrombahn beruht, die cerebrale Durchblutung nach dem Fick'schen Prinzip sowie den Gefäßwiderstand und den cerebralen Sauerstoffverbrauch. Er stellte fest, daß sich keine der drei Größen weder bei Luftfüllung ohne nennenswerte Liquorentnahme noch bei paritätischem Austausch signifikant verändert. Allerdings wurden die Messungen erst 20 Min. nach PEG ausgeführt, während der Liquordruck schon nach durchschnittlich 3 Min. normalisiert war. Da die ophthalmodynamographisch registrierten Blutdruckwerte nach den Untersuchungen von GARBSCH et al. (18) mit den blutig gemessenen Blutdruckwerten in der A. carotis interna übereinstimmen, spricht der von uns festgestellte Anstieg des Ophthalmicamitteldrucks bei Zunahme von Amplitude und Pulsationsvolumen sogar für eine erhöhte cerebrale Durchblutung unmittelbar nach Luftfüllung unter Überdruck (Einbringung von 40 - 50 ml Luft und Entnahme von ca. 10 ml Liquor). Man kann in unseren Befunden eine Bestätigung der von vielen Autoren (1, 2, 4, 8, 28) beschriebenen Beziehung zwischen intracraniellem Druck und Blutdruckverhalten (Blutdruckanstieg bei Überdruck in den liquorführenden Räumen und umgekehrt) sehen. Unsere Befunde bestätigen auch die Ergebnisse DAVINIs (10), der bei Insufflation von 35 und mehr ml Luft einen Anstieg des Zentralarteriendrucks feststellte. Diese Zusammenhänge sind jedoch nicht unwidersprochen geblieben (38); dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß vor allem in einem Teil derjenigen Arbeiten mit gegenteiligen Ergebnissen (7, 27, 36) über Füllungstechnik nur ungenaue oder gar keine Angaben gemacht worden sind.

Das Auftreten von Kollapszuständen unmittelbar nach der abschließenden Außenluftgabe bei zurückgebeugtem Kopf spricht auch in unserer Untersuchungsreihe dafür, daß die Luftfüllung der Subarachnoidalräume eine wesentliche Rolle spielt beim Entstehen von Kollapszuständen. Bei diesem zeitlichen Zusammenhang kann es sich allerdings auch um eine Wechselwirkung handeln: wird nämlich der kraniale Blutdruck erheblich gesenkt, so ist mit einem Absacken des Blutes aus dem Schädelbinnenraum zu rechnen. Dadurch würde das Einströmen von Luft vor allem in die Subarachnoidal-

räume begünstigt. In unserem Kollektiv ergeben sich bei der Durchsicht aller Röntgenbilder und Bewertung der Luftfüllung ohne vorherige Kenntnis des ophthalmodynamographischen Befundes tatsächlich Anhaltspunkte, daß die Subarachnoidalfüllung bei Patienten mit besonders starkem Abfall des Ophthalmicamitteldrucks (nach Einstich oder nach Füllung) durchschnittlich etwas besser war als bei den übrigen Patienten. Aus methodischen Gründen (Abhängigkeit der Subarachnoidalfüllung von Lebensalter, Grundleiden, aber auch Füllungstechnik) sowie wegen der geringen Fallzahl berechtigt dieser Befund noch nicht zu Schlußfolgerungen.

VI. ANHANG

Tabelle II:

Geschlecht, Alter, Meßergebnisse, Begleiterscheinungen, Röntgenbefund und Diagnose der 60 Patienten unserer Untersuchungsreihe. Falls Anhaltspunkte für vegetative Labilität vorhanden waren, wurde dies vermerkt.

Erklärung der Abkürzungen:

p_{sd} = systolischer und diastolischer Druck
Ampl. = Amplitude
pm = Mitteldruck = diastolischer Druck plus 42% der Amplitude
PV ophthalm. = Ophthalmica-Pulsationsvolumen
SAF + = Subarachnoidalfüllung feinstrichig
SAF ++ = Subarachnoidalfüllung fein- bis mittelstrichig
SAF +++ = Subarachnoidalfüllung mittel- bis grobstrichig
3.V. = dritter Ventrikel
SV = Seitenventrikel
VS = Ventrikelsystem
H.e. = Hydrocephalus externus
H.i. = Hydrocephalus internus

Tabelle II

Fall	Pat. Alter	Mes-sung	Brachialisdruck p_{sd}	Ampl.	pm	Ophthalmicadruck p_{sd}	Ampl.	pm	O.-Pulsat.-volumen	Puls-frequenz
1	F.B.	1	168/110	58	134	173/123	50	144	35	86
	m. 37	2	89/57	32	70	50/20	30	33	35	50
		3	125/95	30	108	95/68	27	79	13	86
2	E.S.	1	128/85	43	103	130/85	45	104	26	80
	w. 20	2	72/58	14	64	42/15	27	26	20	58
		nach Einstich Praekollaps, 1 ml Novadral s.c.								
		3	140/80	60	105	140/65	75	97	34	68
3	I.B.	1	130/80	50	101	145/100	45	119	42	72
	w. 41	2	90/60	30	73	74/42	32	55	31	48
		3	140/80	60	105	140/86	54	109	38	72
4	L.Z.	1	190/107	83	142	200/105	95	145	29	88
	m. 54	2	92/60	32	73	95/55	40	72	14	56
		3	156/100	56	124	148/75	73	107	32	86
5	H.S.	1	125/90	35	105	125/95	30	108	12	102
	w. 22	2	73/43	30	56	75/43	32	56	15	48
		3	142/100	42	118	160/130	30	143	14	106
6	N.B.	1	125/80	45	99	140/95	45	114	31	66
	m. 44	2	70/40	30	53	80/50	30	63	15	36
		3	170/100	70	129	140/85	55	108	35	62
7	E.H.	1	100/73	27	84	98/72	26	83	17	84
	w. 23	2	70/42	28	54	70/45	25	56	17	60
		3	140/100	40	117	146/88	58	112	40	50
8	F.S.	1	152/110	42	128	158/110	48	130	45	72
	m. 45	2	127/60	67	88	120/70	50	91	43	30
		Kollaps nach abschließender Außenluftgabe								
9	W.B.	1	110/75	35	90	113/83	30	96	29	88
	m. 38	2	90/55	35	70	90/55	35	70	29	70
		Kollaps nach abschließender Außenluftgabe								
10	R.F.	1	117/70	47	90	100/65	35	80	56	84
	m. 16	2	105/50	55	73	77/46	31	59	48	56
		3	127/76	51	97	102/68	34	82	51	80
11	P.R.	1	130/97	33	111	130/97	33	111	39	76
	m. 24	2	128/80	48	100	104/62	42	84	51	62
		3	125/80	45	99	100/50	50	71	60	62
12	W.L.	1	143/90	53	112	119/75	44	93	55	92
	m. 32	2	118/70	48	90	95/58	37	74	40	80
		Kollaps nach abschließender Außenluftgabe								

Begleiterscheinungen	Röntgenbefund	Diagnose	vegetative Labilität
n. Einstich Praekollaps, während Füllung Besserung	VS im Normbereich. SAF +++	vegetative Anfälle	ja
n. Einstich Praekollaps, während Füllung Erbrechen	geringer rechtsbetonter H.i.. SAF ++	vasomotorische Schwindelanfälle	ja
n. Einstich Praekollaps - Kopfschmerz	VS gering verplumpt. SAF +++	paranoides Syndrom	ja
Kopfschmerz	H.i. SAF ++	postdystrophe Hirnschädigung	ja
Kopfschmerz wiederholtes Erbrechen	3.V. erweitert, Cellae mediae etwas weit. SAF +	frühkindliche Hirnschädigung	ja
nach Einstich Praekollaps	VS im Normbereich. SAF +	neurotische Fehlhaltung	ja
n. Einstich Praekollaps - Brechreiz	VS an oberer Grenze der Norm. SAF ++	Anfallsleiden	ja
n. Einstich Praekollaps, n. Füllung Kollaps	H.i. und H.e.	Carotisstenose	
Kopfschmerz Schweißausbruch n. Füllung Kollaps	Erweiterung des rechten SV. SAF ++	organisches Psychosyndrom, beginnende Hirnatrophie	
Kopfschmerz	H.i. SAF +++	frühkindliche Hirnschädigung	
Kopfschmerz	starker H.i. SAF ++	frühkindliche Hirnschädigung	ja
Kopfschmerz Schweißausbruch Kollaps n. Füllung	3.V. gering erweitert, Sept.-pell.-Cyste. SAF ++	neurotische Fehlhaltung	

Fall	Pat. Alter	Mes-sung	Brachialisdruck p_{sd}	Ampl.	pm	Ophthalmicadruck p_{sd}	Ampl.	pm	O.-Pulsat.-volumen	Puls-frequenz
13	R.H.	1	150/120	30	133	175/130	45	149	25	94
	m. 35	2	110/92	18	100	145/108	37	124	22	64
		n. Einstich wegen Praekollaps 1 ml Akrinor i.v.								
		3	135/110	25	121	150/110	40	127	25	68
14	A.B.	1	135/100	35	115	146/100	46	119	27	76
	w. 37	2	110/85	25	96	125/80	45	99	27	76
		3	150/100	50	121	160/110	50	131	28	80
15	H.B.	1	115/95	20	104	127/94	33	108	22	90
	m. 46	2	93/76	17	83	105/83	23	93	17	80
		n. Einstich wegen Praekollaps 1 ml Akrinor i.v.								
		3	140/110	30	123	150/105	45	124	32	106
16	L.M.	1	124/90	34	104	124/78	46	97	50	62
	w. 28	2	108/88	20	99	112/75	37	91	46	62
		3	122/85	37	107	145/85	60	110	50	84
17	B.V.	1	110/70	40	87	130/87	43	105	22	54
	m. 35	2	114/80	34	94	120/80	40	97	24	66
		3	130/90	40	107	132/77	55	100	35	50
18	F.V.	1	130/95	35	110	120/70	50	91	55	54
	m. 33	2	120/95	25	106	109/70	39	86	45	64
		3	106/73	33	87	95/52	43	70	45	50
19	C.S.	1	140/100	40	117	132/80	52	102	43	66
	m. 38	2	105/75	30	88	125/80	45	99	25	58
		3	140/90	50	101	150/80	70	109	40	72
20	K.S.	1	170/100	70	129	180/110	70	139	36	52
	m. 33	2	175/95	80	129	180/100	80	134	36	56
		3	180/90	90	129	175/85	90	123	44	52
21	K.M.	1	135/100	35	115	148/98	50	119	40	64
	m. 16	2	135/100	35	115	148/94	54	117	43	64
		3	150/100	40	127	157/88	69	117	54	104
22	I.S.	1	115/70	45	89	129/85	44	103	31	92
	w. 17	2	128/75	53	99	140/75	65	102	38	138
		3	132/72	60	97	170/100	70	129	42	112
23	H.A.	1	130/90	40	107	120/85	35	100	34	82
	m. 33	2	122/90	32	103	120/85	35	100	34	82
		3	143/100	43	118	145/95	50	116	55	82

Begleiterscheinungen	Röntgenbefund	Diagnose	vegetative Labilität
Brechreiz n. Einstich Praekollaps	geringe Füllung, wahrscheinl. Mikroventrikuli. SAF +	postinfektiöse Myoklonien	
Kopfschmerz Brechreiz	VS im Normbereich. SAF +	Polysklerose	
Praekollaps n. Einstich Brechreiz	VS leicht verplumpt, 3.V. gering erweitert. SAF +	neurotische Fehlhaltung	
Kopfschmerz Schweißausbruch Brechreiz	SV an oberer Grenze der Norm, Vorderhörner u. Cellae mediae gering erweitert. SAF ++	Anfallsleiden	
Kopfschmerz Brechreiz	linker SV deutl. erweitert, beide SV verplumpt. SAF +	Zustand nach Commotio. Contusio?	
Kopfschmerz	VS nicht gefüllt. SAF +	Anfallsleiden	
Kopfschmerz	VS leicht verplumpt. SAF ++	Anfallsleiden, depressive Verstimmung	
Kopfschmerz	SV deutlich verplumpt, 3.V. erweitert. SAF +++	Anfallsleiden	
∅	VS gering erweitert u. verplumpt. SAF ++	frühkindliche Hirnschädigung	
∅	VS gering verplumpt. SAF ++	Schizophrenie	
Kopfschmerz	VS im Normbereich. H.e..	Hypochondrischer Verstimmungszustand	

Fall	Pat. Alter	Mes-sung	Brachialisdruck p_{sd}	Ampl.	pm	Ophthalmicadruck p_{sd}	Ampl.	pm	O.-Pulsat.-volumen	Puls-frequenz
24	W.G.	1	116/92	24	102	116/85	31	98	35	80
	w.45	2	116/92	24	102	116/85	31	98	35	80
		3	143/100	43	118	160/100	60	127	35	80
25	W.B.	1	102/65	37	81	138/100	38	116	28	80
	w.24	2	105/63	42	81	140/100	40	117	32	80
		3	115/74	41	91	155/115	40	132	34	110
26	W.H.	1	172/108	64	135	166/103	63	129	54	102
	m.51	2	168/112	56	136	170/108	62	133	60	80
		3	177/130	47	150	187/120	67	148	60	80
27	J.K.	1	124/85	39	101	140/104	36	119	37	80
	m.27	2	138/88	50	109	145/100	45	119	39	100
		3	130/72	58	96	140/90	50	111	35	72
28	K.S.	1	148/100	48	120	153/105	48	125	16	78
	m.16	2	138/95	43	113	155/110	45	129	14	78
		3	146/85	61	110	160/100	60	125	22	88
29	M.G.	1	132/90	42	108	140/100	40	117	30	80
	w.44	2	132/90	42	108	142/106	36	121	27	80
		3	120/90	30	105	70/54	16	61	18	80
30	B.L.	1	155/78	77	111	150/95	55	118	14	92
	m.22	2	170/75	95	115	160/95	65	122	18	84
		3	170/90	80	124	180/110	70	139	25	122
31	D.K.	1	115/80	35	95	105/75	30	88	33	80
	m.50	2	120/80	40	97	115/75	40	92	38	80
		3	130/85	45	104	130/75	55	98	54	100
32	F.M.	1	108/85	23	95	122/90	32	103	35	62
	w.35	2	115/90	25	101	124/94	30	107	33	72
		3	127/90	37	106	130/94	36	109	37	84
33	H.S.	1	138/104	34	118	144/100	44	118	41	82
	m.28	2	140/106	34	120	152/100	52	122	47	82
		3	150/105	45	124	175/115	60	140	52	90
34	F.S.	1	165/102	63	128	170/100	70	129	45	64
	m.47	2	165/95	70	124	180/100	80	134	45	68
		3	158/100	58	124	200/110	90	148	45	78
35	J.B.	1	140/110	30	123	168/125	43	143	33	86
	w.38	2	155/100	55	123	175/130	45	149	36	76
		3	180/110	70	139	210/150	60	175	44	90

Begleiterscheinungen	Röntgenbefund	Diagnose	vegetative Labilität
Kopfschmerz Schweißausbruch	VS nicht gefüllt. SAF ++	Tetraspastik unklarer Genese	
∅	H.i. SAF ++	Anfallsleiden	
∅	H.i. (linksbetont). SAF ++	Hirnatrophie	
Kopfschmerz	erweitertes VS. SAF +	Anfallsleiden	ja
Kopfschmerz Erbrechen	rechter SV vergrößert. SAF +	frühkindlicher Hirnschaden. Hirntumor?	ja
gegen Ende der Füllung Schweißausbruch	VS im Normbereich. SAF ++	Schizophrenie	ja
Brechreiz	VS im Normbereich. SAF ++	Anfallsleiden	
Schweißausbruch	H.i. (linksbetont). SAF +++	Polysklerose?	
Kopfschmerz Schweißausbruch	VS im Normbereich. SAF ++	Schizophrenie	ja
∅	H.i. SAF +++	Schizophrenie	
Kopfschmerz	H.i. SAF ++	Zustand nach Granatsplitterverletzung, cerebrale Durchblutungsstörung	
∅	H.i. (geringgradig). SAF +++	depressiver Verstimmungszustand, Hydrocephalus	

Fall	Pat. Alter	Mes-sung	Brachialisdruck p_{sd}	Ampl.	pm	Ophthalmicadruck p_{sd}	Ampl.	pm	O.-Pulsat.-volumen	Puls-frequenz
36	E.W.	1	145/113	32	126	140/105	35	120	20	94
	w. 46	2	145/113	32	126	147/110	37	126	20	104
		3	146/112	34	126	152/112	40	129	20	104
37	P.J.	1	135/70	65	97	135/85	50	106	42	54
	m. 24	2	140/80	60	105	145/90	55	113	42	54
		3	168/105	63	131	170/105	65	132	55	54
38	H.S.	1	130/95	35	110	135/95	40	112	19	96
	w. 23	2	130/95	35	110	140/105	35	120	15	112
		3	150/105	45	124	160/100	60	125	28	84
39	R.S.	1	147/95	52	117	127/85	42	103	22	68
	m. 43	2	128/100	28	112	140/95	45	114	22	84
		3	147/105	42	123	175/115	60	140	22	72
40	M.A.	1	143/90	53	112	157/100	57	124	20	104
	w. 23	2	140/92	48	112	170/115	55	138	20	112
		3	143/85	58	109	153/85	68	113	23	124
41	L.S.	1	150/100	50	121	175/115	60	140	78	76
	m. 56	2	160/105	55	128	190/125	65	152	85	82
		3	165/105	60	130	200/110	90	148	85	76
42	J.J.	1	175/110	65	137	180/108	72	138	69	62
	m. 57	2	158/105	53	127	205/115	90	153	85	56
		3	160/112	48	132	190/95	95	135	85	76
43	F.B.	1	130/80	50	101	120/82	38	98	19	78
	m. 49	2	130/80	50	101	135/92	43	110	22	68
		3	118/75	43	93	115/60	55	83	31	56
44	H.L.	1	130/90	40	107	165/95	70	124	43	64
	m. 27	2	138/95	43	113	180/110	70	139	52	68
		3	130/85	45	104	160/90	70	119	60	56
45	F.M.	1	108/85	23	95	155/95	60	120	25	80
	w. 37	2	120/90	30	103	175/110	65	137	22	80
		3	150/105	45	124	180/120	60	145	22	104
46	F.P.	1	133/100	33	114	140/100	40	117	25	80
	m. 30	2	133/100	33	114	170/110	60	135	45	80
		3	147/75	72	105	170/90	80	124	62	66

Begleiterscheinungen	Röntgenbefund	Diagnose	vegetative Labilität
∅	VS nicht gefüllt. SAF +	endogene Depression	
Brechreiz Schweißausbruch	VS im Normbereich. SAF +	Anfallsleiden	
Kopfschmerz	SV verplumpt, 3.V. gering vergrößert. SAF +	Anfallsleiden	ja
Kopfschmerz. Nach Füllung Kollaps	H.i. und H.e.	Kopfschmerzsyndrom bei vorzeitiger Involution	
Kopfschmerz	VS nicht gefüllt. SAF +	Anfallsleiden, Polysklerose	
∅	H.i. SAF ++	Hirnatrophie	
Kopfschmerz Schweißausbruch	H.i. SAF +++	arteriosklerotischer Parkinson	
Brechreiz	H.i. und H.e. (gering)	depressiver Versagenszustand bei cerebraler Gefäßsklerose	
Kopfschmerz Schweißausbruch	H.i. SAF ++	extrapyramidaler Kopftremor	
Kopfschmerz	SV verplumpt, wahrscheinlich Mikroventrikuli. SAF +	Anfallsleiden	
Kopfschmerz Schweißausbruch Erbrechen	SV verplumpt, 3.V. erweitert, Sept.-pell.-cyste. SAF +++	neurotische Fehlhaltung, psychoorgan. Anfälle	

Fall	Pat. Alter	Mes-sung	Brachialisdruck p_{sd}	Ampl.	pm	Ophthalmicadruck p_{sd}	Ampl.	pm	O.-Pulsat.-volumen	Puls-frequenz
47	M.S.	1	140/103	37	119	120/100	20	109	10	140
	w. 40	2	145/100	45	119	145/107	38	123	14	124
		3	150/100	50	121	160/120	40	137	14	132
48	H.A.	1	165/100	65	127	177/110	67	138	39	58
	m. 45	2	150/92	58	116	185/135	50	156	28	68
		3	160/95	65	122	185/135	50	156	28	52
49	B.S.	1	130/85	45	104	107/65	42	83	41	78
	m. 37	2	145/95	50	116	125/75	50	96	45	84
		3	143/90	53	112	120/60	60	85	55	84
50	F.B.	1	120/85	35	100	123/83	40	100	27	100
	w. 22	2	130/85	45	104	140/100	40	117	27	112
		3	138/90	48	110	120/75	45	94	31	104
51	M.C.	1	115/80	35	95	104/78	26	89	26	74
	w. 32	2	126/90	36	105	137/90	47	110	47	74
		3	170/120	50	141	177/120	57	144	57	84
52	F.B.	1	130/90	40	107	145/100	45	119	28	70
	m. 39	2	155/85	70	114	180/125	55	148	34	78
		3	122/80	42	98	175/100	75	132	50	60
53	W.J.	1	110/53	57	77	125/50	75	82	34	60
	m. 16	2	148/76	72	106	148/80	68	105	30	66
		3	160/90	70	119	180/105	75	137	34	72
54	W.F.	1	135/100	35	115	155/90	65	117	42	80
	m. 28	2	135/100	35	115	185/130	55	153	40	90
		3	170/115	55	138	195/120	75	152	60	100
55	E.S.	1	105/75	30	88	94/60	34	74	29	90
	w. 46	2	110/68	42	86	125/80	45	99	32	90
		3	140/95	45	114	145/85	60	110	46	98
56	J.C.	1	125/78	47	98	95/65	30	78	17	68
	w. 40	2	128/90	38	106	128/90	38	106	20	68
		3	110/80	30	93	85/60	25	71	14	60
57	B.M.	1	130/80	50	101	130/76	54	99	36	76
	w. 63	2	155/92	63	118	175/120	55	143	33	68
			Kollaps nach abschließender Außenluftgabe							

Begleiterscheinungen	Röntgenbefund	Diagnose	vegetative Labilität
Kopfschmerz Erbrechen	VS unzureichend gefüllt, linker SV nach kaudal gedrängt. SAF +++	Anfallsleiden bei Neopl. temoral links	
Kopfschmerz	VS im Normbereich (ungenügend dargestellt) SAF +	Paranoide Entwicklung	
Kopfschmerz	VS im Normbereich. SAF ++	Verdacht auf abgelaufenen entzündlichen Prozeß im ZNS	ja
Kopfschmerz Brechreiz	VS im Normbereich. SAF ++	Hemiparese links	
Kopfschmerz Übelkeit	laterale Umschlagfalte der SV leicht verplumpt. SAF ++	Anfallsleiden	ja
Kopfschmerz Schweißausbruch	VS leicht verplumpt. SAF ++	neurotische Fehlhaltung	
Übelkeit Kopfschmerz	beide SV verplumpt. SAF +	Anfallsleiden	
Kopfschmerz Brechreiz Schweißausbruch	SV im oberen Normbereich. SAF +	Anfallsleiden	
Kopfschmerz Erbrechen	VS gering erweitert. SAF ++	Verdacht auf Polysklerose	
Kopfschmerz Schweißausbruch	VS im Normbereich. SAF ++	Anfallsleiden	
Nach Außenluft Kollaps	ausgeprägter H.i. und H.e.	cerebraler Gefäßprozeß?	

Fall	Pat. Alter	Mes-sung	Brachialisdruck p_{sd}	Ampl.	pm	Ophthalmicadruck p_{sd}	Ampl.	pm	O.-Pulsat.-volumen	Puls-frequenz
58	K.S. m. 38	1	130/92	38	108	115/66	49	87	44	68
		2	134/98	36	113	160/105	55	128	44	90
		3	170/110	60	135	175/90	85	126	90	90
59	L.S. w. 38	1	118/70	48	90	84/44	40	61	50	78
		2	117/75	42	93	117/70	47	90	53	78
		3	150/72	78	105	172/72	100	114	80	38
60	G.S. m. 50	1	140/98	42	116	111/68	43	86	62	80
		2	145/100	45	119	147/115	32	128	50	80
		Kollaps nach 15 ml Luft								

Begleiterscheinungen	Röntgenbefund	Diagnose	vetetative Labilität
Kopfschmerz Schweißausbruch	SV verplumpt, gering erweitert, 3.V. stark erweitert. SAF +	Anfallsleiden	
Kopfschmerz	VS gering erweitert und verplumpt. SAF ++	Verhaltensauffälligkeit bei unklarer Hirnschädigung	ja
Kollaps nach 15 ml Luft	VS nicht gefüllt. SAF +	Hirnatrophie nach Carotisverletzung links	

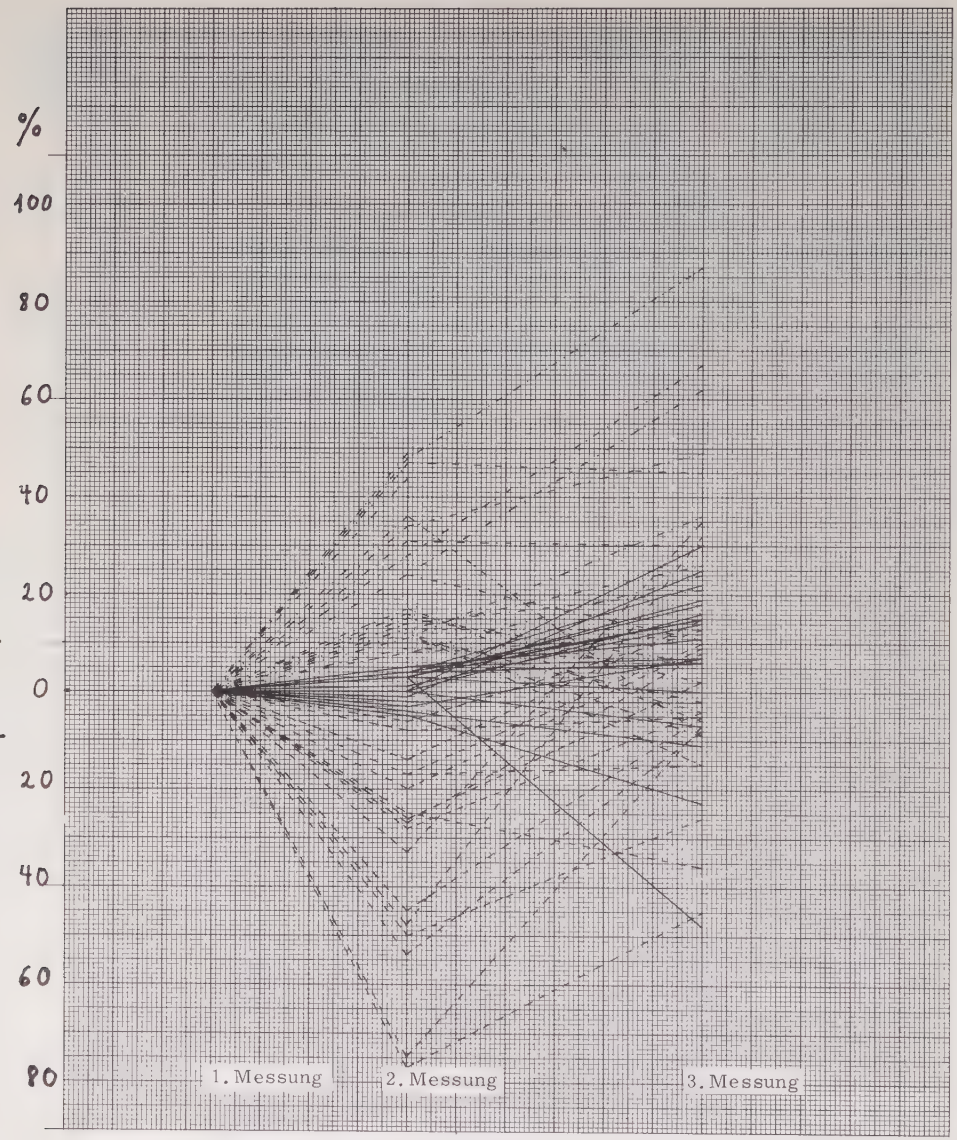


Abb. 6: Prozentuale Abweichung des Ophthalmicamitteldruckes vom Ausgangswert.

Gruppe A (Abfall > 5% des Ausgangswertes): – – – –
Gruppe B (Schwankungen um ± 5% des Ausgangswertes): ———
Gruppe C (Anstieg > 5% des Ausgangswertes): –•–•–•

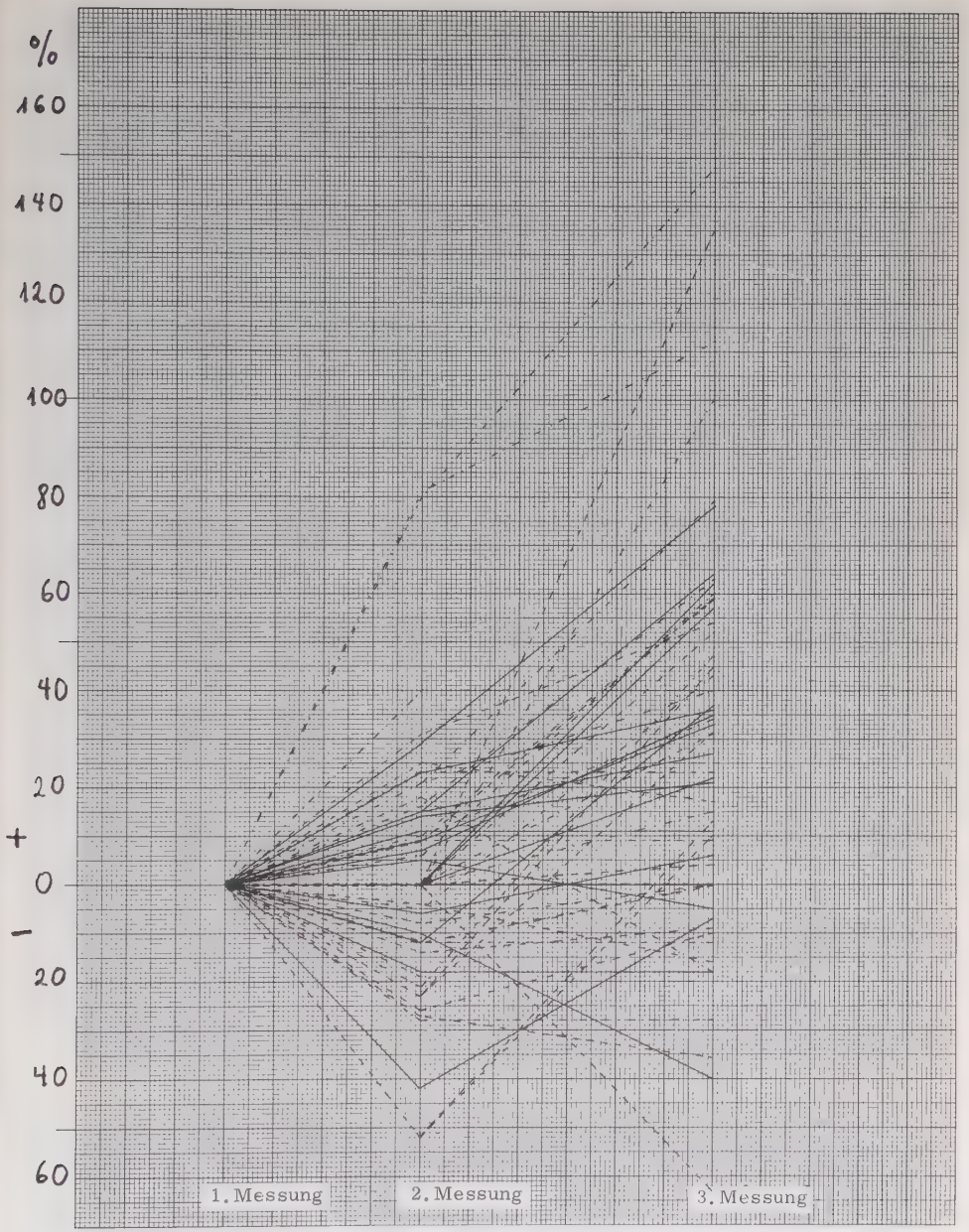


Abb. 7: Prozentuale Abweichung des Ophthalmica-Pulsationsvolumens vom Ausgangswert.

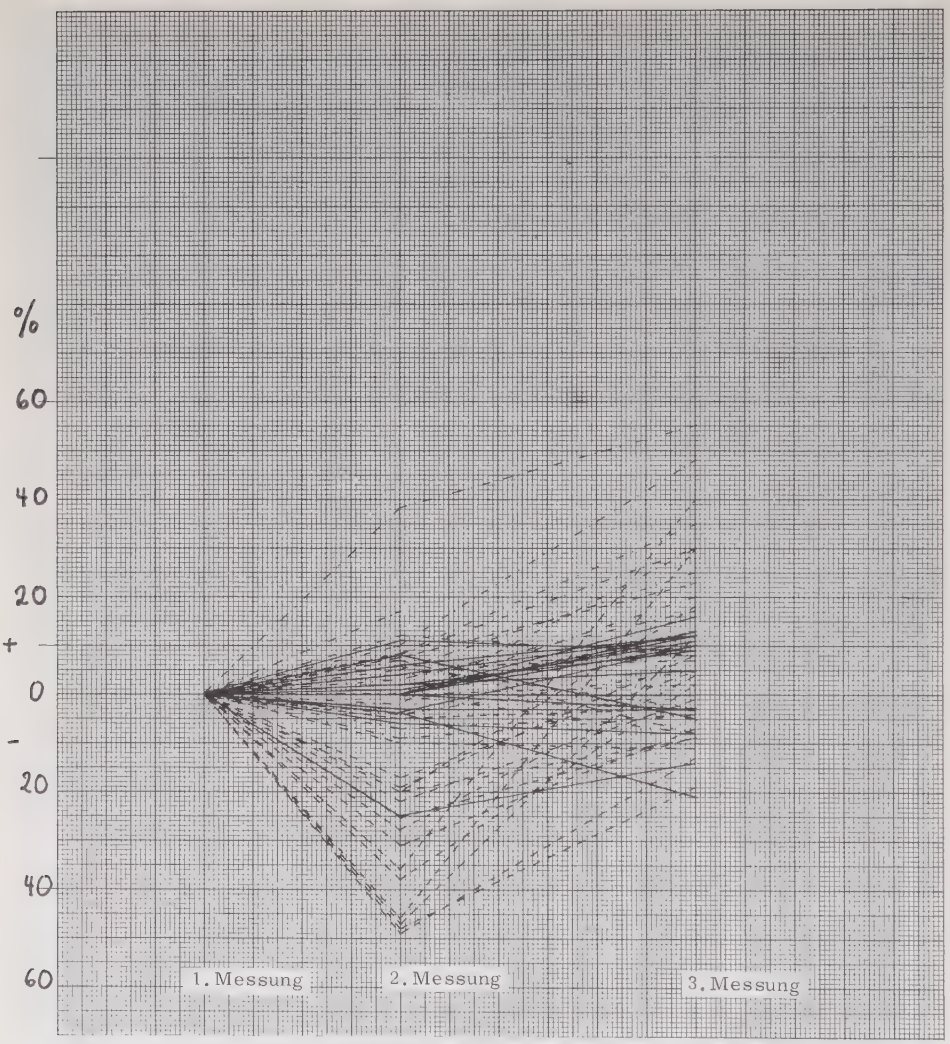


Abb. 8: Prozentuale Abweichung des Brachialismitteldrucks vom Ausgangswert.

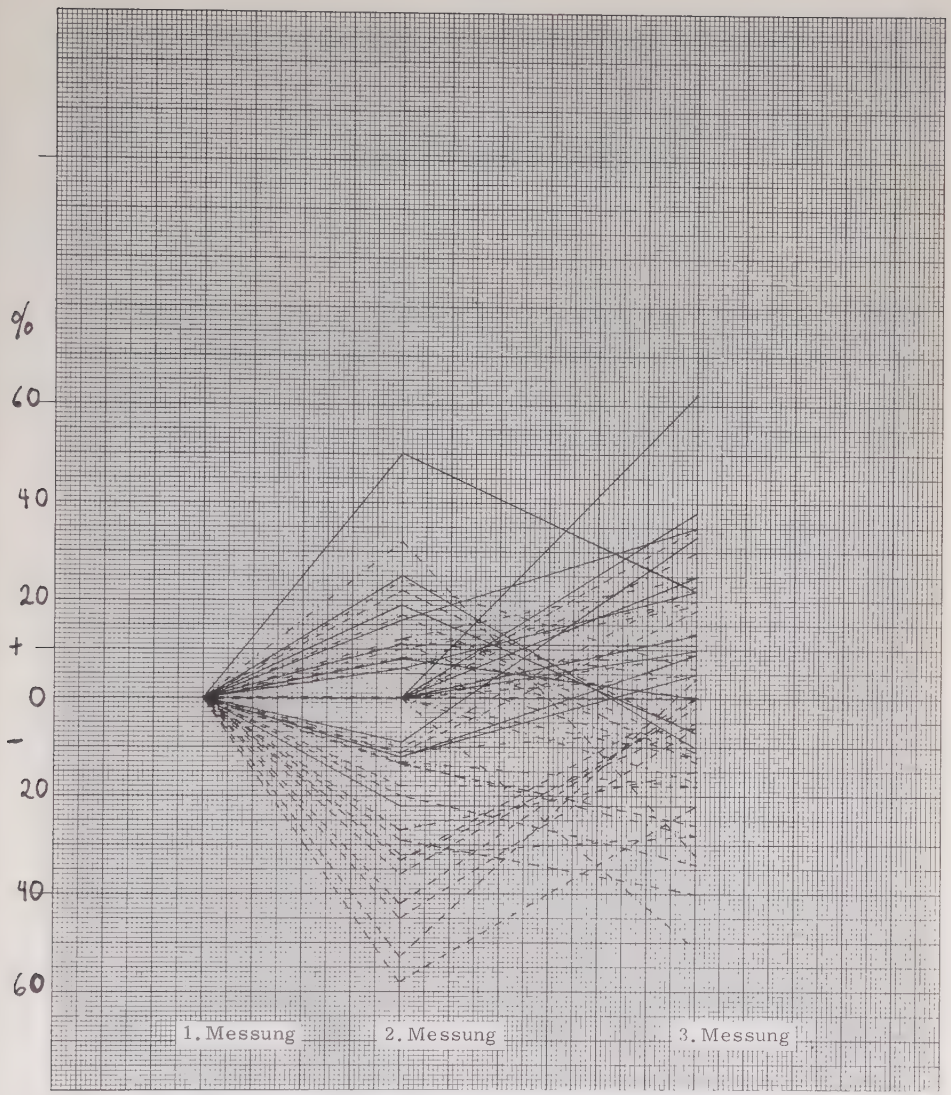


Abb. 9: Prozentuale Abweichung der Pulsfrequenz vom Ausgangswert.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

60 Patienten wurden unmittelbar vor und nach Lumbalpunktion sowie unmittelbar nach beendeter Luftfüllung ophthalmodynamographisch untersucht. Es zeigte sich, daß schon der bloße lumbale Einstich (d.h. noch ohne Liquorentnahme oder Lufteinbringung) zu ausgeprägten Kreislaufänderungen führen kann: In 17 Fällen trat ein zum Teil massiver Abfall beider Blutdruckwerte und der Pulsfrequenz auf; 24 Fälle reagierten mit einem deutlichen Anstieg vor allem des kephalen Blutdrucks; lediglich in 19 Fällen waren die Blutdruckwerte nach Einstich nur unwesentlich verändert. Blutdruckabfall trat gehäuft bei vegetativ labilen Patienten auf. Statistisch ließ sich in der Gesamtreihe nur ein Abfall des Brachialismitteldruckes sichern (mittlerer Abfall: 7,0 mm Hg). Die Meßwerte des Ophthalmicamitteldruckes waren sowohl nach Einstich als auch nach Luftfüllung breiter gestreut als die des Brachialismitteldruckes; nach diesem Befund ist mit dem Vorhandensein von Eigenregulationen im Bereich der kephalen Vasomotorik zu rechnen. Unmittelbar nach Luftfüllung waren Ophthalmica- und Brachialismitteldruck signifikant erhöht gegenüber dem Ausgangswert und dem Wert nach Einstich. Der mittlere Anstieg des Ophthalmicamitteldruckes betrug 7,9 bzw. 11,5 mm Hg, der des Brachialismitteldruckes 6,1 bzw. 13,7 mm Hg. Auch die Blutdruckamplituden und das Ophthalmica-Pulsationsvolumen nahmen an Größe zu; eine Änderung der Pulsfrequenz ließ sich statistisch nicht sichern. Kollaps- oder Praekollapszustände sahen wir entweder sofort nach dem lumbalen Einstich oder in zeitlichem Zusammenhang mit der abschließenden Luftgabe zur Darstellung der Subarachnoidalräume.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1. BAYER, O., u. J. STRÖDER: Hämodynamische Studien an encephalographierten Kindern, Dtsch. med. Wschr. 74, 824-825 (1949)

2. BECKER, H. u. F. RADTKE: Eine Methode zur willkürlichen steuerbaren Luftfüllung der Ventrikel bzw. peripheren Liquorräume. Nervenarzt 20, 442-455 (1949)

3. BEICHL, L.: Zur Genese zentraler vegetativer Regulationsvorgänge nach Enzephalographie. Wien. med. Wschr. 98, 263-268 (1948)

4. BIERHAUS, H.: Versuch, durch künstliche Erhöhung des intrakraniellen Druckes Veränderungen der Kreislaufverhältnisse und des Blutzuckergehaltes zu erzielen. Arch. f. klin. Chir. 203, 231-257 (1942)

5. BIRKLE, K.: Beitrag zur Frage der zentralnervösen Regulation bei der Encephalographie. Klin. Wschr. 29, 743-744 (1951)

6. BISCHOF, H.I.: Prophylaxe und Therapie des Erbrechens bei der Pneumencephalographie. Münch. med. Wschr. 104, 640-641 (1962)

7. BÖCK, J., H. FANTA u. H. SIEDEK: Über die Bedeutung der Druckschwankungen in der A. centralis retinae nach Enzephalographie. Wien. Z. inn. Med. 30, 186-192 (1949)

8. BORSCHEL, B.: Beitrag zur Genese nachencephalographischer Reaktionen. Dtsch. Z. Nervenhk. 165, 531-556 (1951)

9. BRENNER, H.: Auswirkungen der Encephalographie als Eingriff. Z. Kinderhk. 63, 151-189 (1942)

10. DAVINI, V.: Ricerche e osservazioni sulle variazioni delle pressione arteriosa retinica nella pneumencefalografia in rapporto alla quantita' d'aria iniettata. Annal. ottal. e clin. ocul. 79, 347-358 (1953)

11. DECKER, K.: Klinische Neuroradiologie. Stuttgart: Thieme-Verlag 1960

12. DYKEN, M.L. and G. NELSON: Cerebral circulatory and metabolic studies related to pneumoencephalography. Acta Neurol. Scand. 44, 148-155 (1968)

13. EDGAR, M.A. and S.J. NUNDY: Innervation of the spinal dura mater. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 29, 530-534 (1966)

14. FINKE, J.: Ophthalmodynamographie in Neurologie und Psychiatrie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag 1966

15. FINKE J. u. E. SCHWEICHEL-LANDRE: Rheomakrodex bei zerebralen Durchblutungsstörungen. Med. Welt 20 (N.F.), 208-214 (1969)

16. FINKE, J. u. H. TURINA: Dihydergot-Effekte bei orthostatischen Kreislaufregulationsstörungen. Dtsch. med. Wschr. 93, 1703-1704 (1968)

17. FROWEIN, R. u. G. HARRER: Über den Ablauf einiger vegetativer Funktionsprüfungen nach Encephalographie. Acta neurochir. I 116-136 (1950)

18. GARBSCH, H., F. KARGEL, K. KLEIN, H. SIEDEK u. M. GRÜBL: Vergleichende blutige und unblutige Druckmessungen in der A.carotis communis und A.carotis interna. Wien. klin. Wschr. 78, 924-927 (1966)

19. GERSMEYER, in: Klinik und Therapie der Kollapszustände 151-166, herausgegeben von R. Duesberg u. H. Spitzbarth. Stuttgart: Schattauer-Verlag 1963

20. HAGER, H.: Die Ophthalmo-Dynamographie als Methode zur Beurteilung des Gehirnkreislaufes. Klin. Mbl. Augenheilk. 142, 827-846 (1963)

21. HAGER, H.: Untersuchungen des Gehirnkreislaufes durch die Ophthalmodynamographie. Med. Welt 1963 I 995-1004

22. HAGER, H.: Differentialdiagnose des Schlaganfalls durch die Ophthalmodynamographie. Triangel 6, 259-267 (1964)

23. HOCKERTS, T. u. J. STRÖDER: Reaktionsfolgen einer Encephalographie. Acta neurovegetative 6, 44-51 (1953)

24. HOFF, F.: Beiträge zur Frage der Blutregulation. Verh. dtsch. Ges. f. inn. Med. 45. Kong. 1933 I, 124-133.

25. HOFSTÄTTER, P. - WENDT, D.: Quantitative Methoden der Psychologie. 3. Aufl. München: Johann Ambrosius Barth-Verlag 1967.

26. HULTSCH, E.G. u. A. SEEBERG: Die Pneumencephalographie unter Überdruck und die medikamentöse Behandlung des vegetativen Symptomenkomplexes. Nervenarzt 28, 49-53 (1957)

27. JANZEN, R.: Das Verhalten vegetativer Regulationen im Gefolge der Encephalographie. Dtsch. Z. Nervenhk. 144, 175-186 (1937)

28. KEHRER, H.E.: Über den Einfluß der Encephalographie auf die Kreislaufregulation. Klin. Wschr. 26, 530-534 (1948)

29. KUHLENDAHL, H.: Über den Auslösungsmechanismus zentralnervöser Reaktionen insbesondere bei Encephalographien. Klin. Wschr. 28, 544-548 (1950)

30. LENNARTZ, H.: Klinischer Beitrag zur Methode der Luftencephalographie. Nervenarzt 25, 42-44 (1954)

31. LUDWIG, C. u. L. THIRY: Über den Einfluß des Halsmarks auf den Blutstrom. S. ber. Wien. Akad. Wiss. 49, II, 421-454 (1864)

32. MEYER, A.: Das Verhalten des Blutdrucks bei der Encephalographie. Klin. Wschr. 11, 1873-1874 (1932)

33. NELSON, D.A., W.H. JEFFREYS, R.H. LEAMING and F. McDOWELL: Encephalography by the Displacement Technique. Arch. Neurol. Psychiat. 79, 498-505 (1958)

34. RUGGIERO, G.: Encephalography today. Acta radiol. N. S. Diagnosis Stockholm 5, 693-704 (1966)

35. SÄKER, G.: Encephalographie beschwerdefreier. Nervenarzt 21, 216-220 (1950)

36. SCHÖPE, M.: Neurovegetative Regulationsmechanismen bei Encephalographie. Dtsch. Arch. klin. Med. 195, 162-166 (1949)

37. SCHULTE, W.: Die syncopalen Anfälle. 2. Aufl. Stuttgart, Thieme-Verlag 1949.

38. WEISE, H., H. WILD u. A. BERNSMEIER: Der Einfluß der Encephalographie auf die vegetative Regulation. Dtsch. med. Rsch. 4, 145-148 und 173-177 (1950)

Lebenslauf

Am 17.5.1941 wurde ich, Heilwig Jaenicke, in Stuttgart als Tochter des Studienrats Dr. Joachim Hans Jaenicke und seiner Ehefrau Ruth, geb. König, geboren. Ich besuchte drei Jahre lang die Waldorfschule in Stuttgart, dann das humanistische Hölderlingymnasium. Nach der Reifeprüfung im Jahr 1960 begann ich in Tübingen mit dem Studium der Medizin und besuchte gleichzeitig das Leibniz Kolleg. Nach 5 Semestern legte ich im Frühjahr 1963 in Tübingen die ärztliche Vorprüfung ab. Während der klinischen Semester studierte ich in Basel und in Tübingen, wo ich mein Studium im Juli 1966 nach dem 11. Semester mit dem Staatsexamen abschloß. Anschließend arbeitete ich an der Universitäts-Nervenklinik an meiner Dissertation.